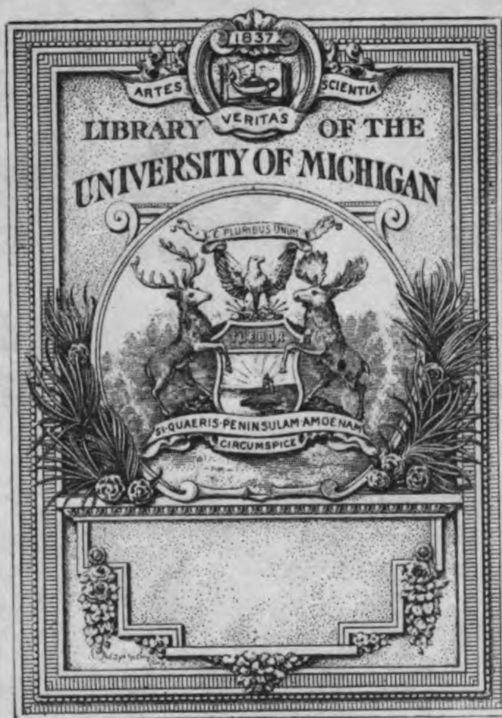



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor, Direktor des Veterinär-Instituts der Universität Breslau,

DR. C. DAMMANN,
Geh. Ober-Reg.- u. Med.-Rat, ehem. ord. Prof. u. Direktor der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover.

DR. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Neununddreißigster Band.

Mit 7 Tafeln und 55 Abbildungen im Text.

BERLIN 1913.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Inhalt des neununddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Drittes Heft.

Viertes und fünftes Heft.

Sechstes Heft.

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1911/12.

Von

R. Eberlein,
derzeit. Rektor.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1911 — 356 und im Wintersemester 1911/12 — 381. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1911 — 47 und Michaelis 1912 — 35 Zivilstudierende und 18 bzw. 21 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1911/12 — 26 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1911 — 39 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 3 „sehr gut", 15 „gut", 11 „genügend"; dagegen erhielten 10 die Zensur „ungenügend".

Im Juli 1911 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 19 Kandidaten. Von diesen bestanden 1 „sehr gut", 3 „gut", 8 „genügend"; dagegen erhielten 6 die Zensur „ungenügend" und 1 die Zensur „schlecht".

In die im Oktober 1911 abgehaltene Prüfung sind 35 Kandidaten eingetreten. Diese erhielten folgende Zensuren: 4 „sehr gut", 10 „gut", 14 „genügend", 5 „ungenügend", 2 „schlecht".

Im Januar 1912 haben sich 26 Kandidaten der Prüfung unterzogen. Davon erhielten die Zensur „gut" 4, „genügend" 11, „ungenügend" 11 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1911 erledigt: „mit Erfolg" 85, „ohne Erfolg" 3 Kandidaten. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 73 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt.

Die Promotionsprüfung haben 45 Kandidaten bestanden. Es erhielten 16 Kandidaten die Zensur „mit Auszeichnung bestanden“, 25 die Zensur „gut bestanden“ und 4 die Zensur „bestanden“. Ein Verzeichnis der von diesen Kandidaten gefertigten Dissertationen findet sich am Schlusse dieses Berichtes.

Die Tierzuchtinspektorenprüfung haben 8 Tierärzte, sämtlich mit der Zensur „gut“ abgelegt.

Der Fortbildungskursus für beamtete Tierärzte im Herbst 1911 wurde von 21 Herren besucht.

An den Kursen für Tierärzte, welche sich zur Prüfung für Kreistierärzte melden wollen, haben im Sommersemester 1911 — 19 Tierärzte teilgenommen.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz.

An den histologischen Uebungen nahmen im Sommersemester 117 Studierende teil. Der Kursus wurde wöchentlich abwechselnd für die Studierenden der Hochschule und der Akademie abgehalten.

An den Präparierübungen im Wintersemester beteiligten sich 215 Studierende. Es wurden für die anatomischen und histologischen Uebungen verbraucht: 47 Pferde, 1 Rind, 38 Hunde, 12 Rindermagen, 59 Pferdefüße, 49 Rinderfüße, 38 Pferdeaugen, 4 Kaninchen, 2 Hühner, 1 Hahn, 2 Tauben, 2 Schock Frösche und 6 weiße Mäuse. Außerdem wurde noch eine größere Anzahl Eingeweide verschiedener Haustiere zu wissenschaftlichen Zwecken und zur Demonstration erworben.

Unter den im Institut beschäftigten wissenschaftlichen Hilfskräften sind Aenderungen nicht eingetreten.

Medizinisch-forensische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1911 bis 31. März 1912 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Rotz	40	—	—	—	39	1
Rotzverdacht	3	—	—	—	3	—
Brustseuche	18	12	—	—	—	6
Influenza	2	1	—	—	—	1
Druse	40	36	1	—	—	3
Starrkrampf	17	4	—	—	2	11
Petechialfieber	11	5	1	—	—	5
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	24	12	4	2	—	6
Hydrocephalus chronicus	1	—	—	1	—	—
Gehirnhyperämie	1	1	—	—	—	—
Schlundkopflähmung	2	—	—	—	—	2
Spinale Lähmung	3	1	—	—	1	1
Lähmung der cauda equina	2	—	1	1	—	—
Peronäuslähmung	1	1	—	—	—	—
Hitzschlag	10	4	—	—	—	6
Nervosität	1	1	—	—	—	—
Epilepsie	2	—	—	2	—	—
III. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Laryngitis	2	2	—	—	—	—
Laryngo-pharyngitis	4	3	—	—	1	—
Katarrh der oberen Luftwege	7	7	—	—	—	—
Bronchitis acuta	4	3	1	—	—	—
Bronchitis chronica	1	1	—	—	—	—
Sporadische Pneumonie	41	40	1	—	—	—
Gangränöse Pneumonie	7	—	—	—	—	7
Pleuropneumonie	10	1	4	—	—	5
Lungenemphysem	3	—	—	3	—	—
Epistaxis	1	—	—	—	—	1
Empyem der Oberkieferhöhlen	1	—	—	1	—	—
Latus	260	135	13	10	46	56

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	260	135	13	10	46	56
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Akute Herzerweiterung	2	—	—	2	—	—
Endocarditis	3	—	1	2	—	—
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis diphtherica	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlunde	1	—	1	—	—	—
Akuter Magenkatarrh	2	1	1	—	—	—
Akuter Magendarmkatarrh	17	16	—	—	—	1
Chronischer Magendarmkatarrh	3	3	—	—	—	—
Magendarmentzündung	4	1	—	1	—	2
Akute Magenerweiterung	8	7	—	—	—	1
Dünndarmverstopfung	354	330	—	—	—	24
Grimmdarmverstopfung	120	89	1	—	—	30
Blinddarmverstopfung	83	68	—	—	1	14
Dünndarmvolvulus	14	—	—	—	1	13
Dickdarmverlagerung	26	1	—	—	—	25
Darminvagination	3	—	—	—	—	3
Embolische Kolik	7	—	—	—	—	7
Krampfkolik	9	9	—	—	—	—
Sandkolik	1	1	—	—	—	—
Windkolik	5	5	—	—	—	—
Steinkolik	1	—	—	—	—	1
Chronische Kolik	1	1	—	—	—	—
Mastdarmruptur	3	—	—	—	2	1
Inkarzerierter Leistenbruch	1	1	—	—	—	—
Zwerchfellshernie	1	—	—	—	—	1
Peritonitis	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Nephritis	3	2	1	—	—	—
Nierentumor	1	—	—	—	—	1
Cystitis	2	2	—	—	—	—
Untersuchung auf Diabetes mellitus	1	—	—	1	—	—
VII. Krankheiten der Haut.						
Dermatokoptesräude	2	—	—	2	—	—
Botryomykose der Haut	2	—	—	2	—	—
Urticaria	2	1	—	—	1	—
Latus	944	675	18	20	51	180

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	944	675	18	20	51	180
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinämie	35	11	2	2	12	8
Myositis rheumatica	4	4	—	—	—	—
IX. Diverse Krankheiten.						
Phlegmone in der Schilddrüsengegend	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Halse	1	—	—	1	—	—
Septische Phlegmone	1	—	—	1	—	—
Rehe	21	15	2	3	1	—
Gelenkrheumatismus	2	2	—	—	—	—
Septikämie	1	—	—	—	—	1
Ueberanstrengung	24	21	1	—	2	—
Beckenbruch	1	—	—	—	1	—
Kreuzschwäche	2	—	1	1	—	—
Marasmus	2	—	—	1	—	1
Summa	1039	729	24	29	67	190

Auf **Gewährmangel** wurden 150 Pferde und 1 Kuh untersucht, und zwar auf:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Dummkoller	44	Transport	95
Dämpfigkeit	20	Dummkoller, Kehlkopfpfeifen und Dämpfigkeit	2
Kehlkopfpfeifen	15	Dämpfigkeit und Kehlkopfpfeifen	5
Periodische Augenentzündung	5	Dämpfigkeit und periodische Augenentzündung	1
Koppen	3	Sämtliche Hauptmängel	46
Dummkoller und Dämpfigkeit	4	Stätigkeit und Weben	1
Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	2		
Dummkoller und periodische Augenentzündung	2		
Latus	95	Summa	150

Ferner wurde eine Kuh auf Dreistrichigkeit untersucht.

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit: 1190.

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1911 bis 31. März 1912 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	8	7	1	—	—	—
Perforierende Wunde der Nasenscheidewand	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeins	3	3	—	—	—	—
Nasenbluten	1	1	—	—	—	—
Adenofibrom der Nasenschleimschleimhaut	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Nasenmuscheln	1	1	—	—	—	—
Sarkom der Nasenmuscheln	1	—	—	1	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	6	1	3	1	1	—
Hydrops der Oberkieferhöhle	1	1	—	—	—	—
Fibrosarkom der Oberkieferhöhle	3	2	—	—	1	—
Karzinom der Oberkieferhöhle	1	—	1	—	—	—
Wunde an der Stirn	2	2	—	—	—	—
Empyem der Stirnhöhle	2	2	—	—	—	—
Empyem der Stirn- und Oberkieferhöhle	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Zwischenkiefers	1	—	1	—	—	—
Zungenwunde	1	1	—	—	—	—
Wunde am Masseter	1	1	—	—	—	—
Phlegmone der Maulschleimhaut	1	1	—	—	—	—
Lähmung des N. facialis	1	1	—	—	—	—
Wunde am Ohr	1	1	—	—	—	—
Otitis externa	2	2	—	—	—	—
Cyste am Ohr	1	1	—	—	—	—
Kiemenfurchenteratom	2	2	—	—	—	—
Commotio cerebri	2	1	1	—	—	—
Arthritis purulenta des Kiefergelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans des Kiefergelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	2	1	1	—	—	—
Osteomyelitis mit Fistel am Unterkiefer	2	2	—	—	—	—
Karzinom des Unterkiefers	1	—	—	—	1	—
Sarkom des Unterkiefers	1	—	—	—	1	—
Latus	53	39	8	2	4	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	53	39	8	2	4	—
Speichelfistel	1	1	—	—	—	—
Angina phlegmonosa	1	1	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	19	17	1	—	—	1
Subparotidealer Abszeß	1	1	—	—	—	—
Nekrose des Nakenbandes	1	1	—	—	—	—
Genickfistel	2	1	1	—	—	—
Wunde an der Seitenfläche des Halses	3	2	—	—	1	—
Durchschneidung der Vena jugularis	1	1	—	—	—	—
Fistel in der unteren Halsgegend	2	2	—	—	—	—
Narbenstenose der Trachea	1	—	1	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Vorbrust	6	6	—	—	—	—
Fistel am Manubrium sterni	1	1	—	—	—	—
Tylom an der Vorbrust	4	4	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Wunde vor dem Buggelenk	2	2	—	—	—	—
Bugbeule	58	49	8	—	1	—
Melanosarkom der Bugdrüsen	2	1	1	—	—	—
Wunde an der Seitenbrust	2	2	—	—	—	—
Hämatom an der Seitenbrust	3	3	—	—	—	—
Fibrom an der Seitenbrust	1	1	—	—	—	—
Seitenbrustbeule	2	2	—	—	—	—
Wunde an der Unterbrust	5	4	—	—	1	—
Hämatom an der Unterbrust	1	1	—	—	—	—
Unterbrustbeule	2	2	—	—	—	—
Brustbeinfistel	3	—	1	1	1	—
Wunde am Widerrist	2	2	—	—	—	—
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	3	3	—	—	—	—
b) Bursitis	2	2	—	—	—	—
c) Widerristfistel	7	6	—	1	—	—
Wunde in der Flanke	3	3	—	—	—	—
Hernie in der Flankengegend	3	2	1	—	—	—
Hernia umbilicalis	3	3	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe	5	5	—	—	—	—
Decubitus am äußeren Darmbeinwinkel	2	1	1	—	—	—
Abszedier. Phlegmone daselbst	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Tuber coxae	2	2	—	—	—	—
Fraktur der Darmbeinsäule	4	2	—	—	2	—
Fraktur im Pfannengelenk	4	—	1	—	3	—
Fraktur des Beckenbodens	2	1	—	—	1	—
Latus	221	178	24	4	14	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	221	178	24	4	14	1
Fraktur des Sitzbeins	1	1	—	—	—	—
Sonstige Beckenfrakturen . . .	1	—	—	—	1	—
Kontusion des Beckens	1	—	1	—	—	—
Perforierende Wunde des Mastdarms	1	—	—	—	1	—
Abszeß am Mastdarm	1	1	—	—	—	—
Paraproktale Fistel	2	2	—	—	—	—
Fraktur des 7. u. 8. Rückenwirbels	1	—	—	—	1	—
Fraktur des 4. u. 5. Rückenwirbels	1	—	—	—	—	1
Komplizierte Fraktur des 17. und 18. Rückenwirbels . . .	1	—	—	—	1	—
Fraktur des 18. Rücken- und 1. Lendenwirbels	1	—	—	—	1	—
Melanosarkom am Schweif . .	2	2	—	—	—	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Wunde an der Schulter . . .	3	3	—	—	—	—
Hämatom an der Schulter . .	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Schulterblattgräte	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Schultergelenks.	3	2	1	—	—	—
Omarthritis	4	2	2	—	—	—
Bursitis intertubercularis . . .	1	1	—	—	—	—
Wunde am Vorarm	1	—	—	1	—	—
Myom im Triceps brachii . . .	1	1	—	—	—	—
Absplitterung der Tuberositas deltoidea vom Humerus . .	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur d. Humerus	1	—	—	—	—	1
Fraktur des Olecranon	2	1	—	—	1	—
Fraktur des Olecranon mit Fistelbildung	1	1	—	—	—	—
Ellenbogenbeule	14	10	4	—	—	—
Arthritis suppurativa des Ellenbogengelenks	3	—	1	—	1	1
Periarthritis d. Ellenbogengelenks	1	—	1	—	—	—
Wunde am Radius.	9	8	—	—	1	—
Phlegmone am Radius	4	2	1	—	1	—
Fistel am Radius	2	1	—	—	1	—
Fraktur des Radius und der Ulna	1	—	—	—	1	—
Wunde am Karpus	6	4	—	2	—	—
Septische Phlegmone am Karpus	1	—	—	—	—	1
Hämatom am Karpalgelenk . .	1	—	1	—	—	—
Bursitis praecarpalis	1	—	1	—	—	—
Arthritis und Periarthritis des Karpalgelenks.	1	—	1	—	—	—
Latus	298	223	38	7	25	5

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	298	223	38	7	25	5
Wunde am Metakarpus. . . .	5	5	—	—	—	—
Periostitis am Metakarpus . .	4	3	1	—	—	—
Ueberbeine am Metakarpus . .	6	6	—	—	—	—
Tendinitis chronica:						
a) des Fesselbeinbeugers . .	2	2	—	—	—	—
b) des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne .	19	19	—	—	—	—
c) des Hufbeinbeugers . . .	3	2	1	—	—	—
d) des Kronbeinbeugers . .	1	1	—	—	—	—
Sehnenstelzfuß	7	6	1	—	—	—
Zerreißung des Fesselbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
Nekrose des gemeinschaftlichen Zehenstreckers im Bereiche des Fesselgelenks	2	1	—	—	1	—
Distorsion des Fesselgelenks .	5	5	—	—	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	3	3	—	—	—	—
Fissur des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins . . .	3	1	1	—	1	—
Fraktur des Kronbeins	1	—	—	—	1	—
Arthritis purulenta des Fesselgelenks	2	1	—	—	1	—
Arthritis chronica deformans (Schale):						
a) des Fesselgelenks	4	3	—	—	1	—
b) des Fessel- u. Krongelenks	1	1	—	—	—	—
c) des Krongelenks	7	4	3	—	—	—
Distorsion des Krongelenks . .	4	3	1	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge. . .	3	3	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Koxitis	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Gegend des Hüftgelenks	7	7	—	—	—	—
Wunde am Oberschenkel . . .	2	2	—	—	—	—
Wunde am Kniegelenk	8	6	—	—	2	—
Hämatom am Kniegelenk . . .	6	6	—	—	—	—
Abszeß am Kniegelenk	3	2	—	—	—	1
Abszeß im M. semimembranosus	1	1	—	—	—	—
Bursitis praepatellaris	2	1	1	—	—	—
Distorsion des Kniegelenks . .	1	—	1	—	—	—
Gonitis acuta	1	1	—	—	—	—
Gonitis chronica.	6	2	3	—	1	—
Gonotrochlitis	3	1	2	—	—	—
Latus	424	324	54	7	33	6

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	424	324	54	7	33	6
Quadricepslähmung	1	—	1	—	—	—
Melanosarkom in der Kniefalte	2	1	—	1	—	—
Wunde an der Tibia.	4	4	—	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel .	7	4	—	—	3	—
Fibrom am Unterschenkel. . .	1	1	—	—	—	—
Zerreißung der Tibialis anterior	1	1	—	—	—	—
Wunde am Sprunggelenk. . .	19	12	3	—	2	2
Abszedierende Phlegmone am Sprunggelenk	4	2	—	—	2	—
Fistel am Sprunggelenk . . .	2	1	1	—	—	—
Kontusion des Sprunggelenks .	3	2	1	—	—	—
Hämatom am Sprunggelenk . .	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Talocruralgelenks	9	3	2	—	3	1
Arthritis acuta serosa des Talocruralgelenks	1	—	1	—	—	—
Sprunggelenksgalle.	2	—	2	—	—	—
Hahnentritt.	1	1	—	—	—	—
Spat.	16	14	2	—	—	—
Hasenhacke.	2	2	—	—	—	—
Piephacke	1	—	1	—	—	—
Peritarsitis	1	—	1	—	—	—
Durchschneidung des Kron- und Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Wunde am Metatarsus	5	3	2	—	—	—
Fistel am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica:						
a) des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers . .	5	4	1	—	—	—
b) des Huf- u. Kronbeinbeugers	2	2	—	—	—	—
c) des Hufbeinbeugers . . .	2	2	—	—	—	—
d) des Kronbeinbeugers . .	3	3	—	—	—	—
e) des Fesselbeinbeugers . .	2	1	1	—	—	—
Partielle Zerreißung der oberen Gleichbeinbänder	4	2	1	—	1	—
Tendovaginitis chronica der gem. unteren Sehnenscheide . . .	2	2	—	—	—	—
Tendovaginitis suppur. der gem. unteren Sehnenscheide . . .	3	1	1	—	1	—
Wunde am Fesselgelenk . . .	6	4	2	—	—	—
Abszeß am Fesselgelenk . . .	2	2	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge. . .	2	2	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks .	7	6	1	—	—	—
Arthritis purulenta des Fesselgelenks	1	—	—	—	1	—
Arthritis purul. des Krongelenks	1	—	—	—	1	—
Latus	551	409	78	8	47	9

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	551	409	78	8	47	9
Arthritis chron. deform. des Fesselgelenks (Schale) . . .	5	3	1	1	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins . . .	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenks . .	3	3	—	—	—	—
Arthritis chron. deform. des Krongelenks (Schale). . . .	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Kronbeins	2	—	—	—	2	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	57	57	—	—	—	—
Kryptorchismus:						
a) inguinaler	11	11	—	—	—	—
b) abdominaler	16	16	—	—	—	—
Nekrose der Scheidenhaut . .	1	1	—	—	—	—
Samenstrangfistel	14	12	2	—	—	—
Hydrozele des Samenstranges .	1	1	—	—	—	—
Hernia inguinalis	3	3	—	—	—	—
Wunde in der Leistengegend .	2	2	—	—	—	—
Fistel in der Leistengegend . .	2	2	—	—	—	—
Botryomykose i. d. Leistengegend	1	1	—	—	—	—
Wunde des Schlauches. . . .	2	2	—	—	—	—
Phlegmone des Schlauches . .	1	1	—	—	—	—
Oedem des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Schlauches .	2	1	—	—	1	—
Penislähmung	1	—	—	—	1	—
Karzinom des Penis	2	2	—	—	—	—
Wunde der Scheide	3	3	—	—	—	—
Chron. Rossigkeit (Kastration).	1	1	—	—	—	—
Geburt	2	1	—	—	—	1
Blasenstein	2	1	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Hufes.						
Wunde an der Krone	6	5	—	—	1	—
Ulkus an der Krone (Kronentritt)	10	9	—	—	1	—
Subcoronärer Abszeß.	1	1	—	—	—	—
Parachondrale Phlegmone . .	1	1	—	—	—	—
Hufknorpelfistel	80	72	4	—	3	1
Hufknorpelverknöcherung . . .	6	5	—	1	—	—
Wunde am Ballen.	2	2	—	—	—	—
Wunde am Strahlpolster . . .	2	2	—	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters .	3	1	—	—	2	—
Abszeß im Strahlpolster . . .	4	3	—	—	1	—
Transport	805	639	85	10	59	12

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	805	639	85	10	59	12
Nekrose des Strahlpolsters	5	2	—	—	3	—
Fistel im Strahlpolster	3	3	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica	16	13	3	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	45	42	—	—	2	1
Pododermatitis gangraenosa	6	2	—	—	3	1
Ausschuhen (traumatisch)	1	—	—	—	1	—
Akute Rehe	5	4	1	—	—	—
Rehhuf	4	2	2	—	—	—
Papillomatosis des Strahls	1	1	—	—	—	—
Strahlkrebs	6	4	2	—	—	—
Hufkrebs	8	4	2	1	1	—
Hornsäule	3	3	—	—	—	—
Hohle Wand	1	1	—	—	—	—
Hornspalte	2	2	—	—	—	—
Trachtenzwanghuf	1	—	1	—	—	—
Nekrose des Hufbeins	2	1	1	—	—	—
Fissur des Hufbeins	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Hufbeins	1	1	—	—	—	—
Ostitis u. Periostitis des Hufbeins	1	—	—	—	1	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	3	2	—	—	1	—
Arthritis purulenta d. Hufgelenks	7	1	1	—	5	—
Arthritis chron. deformans des Hufgelenks	2	2	—	—	—	—
Podotrochlitis chronica	3	1	2	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	2	2	—	—	—	—
Treppengebiß	2	2	—	—	—	—
Karies	4	4	—	—	—	—
Periodentitis	6	5	1	—	—	—
Zahnfistel	5	4	1	—	—	—
Vorstehende Zähne	2	2	—	—	—	—
Persistenz der Milchzähne	2	2	—	—	—	—
Unregelmäßiger Zahnwechsel	1	—	—	1	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	5	5	—	—	—	—
Sarkom an den Augenlidern	1	1	—	—	—	—
Wunde der Cornea	1	1	—	—	—	—
Keratitis	1	—	—	1	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Conjunctivitis purulenta	2	1	—	1	—	—
Dakryocystis infolge angeborenen Mangels des Tränenkanals	1	—	1	—	—	—
Periodische Augenentzündung	4	2	2	—	—	—
Latus	972	762	105	14	77	14

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	972	762	105	14	77	14
Eitrige Panophthalmie	3	2	1	—	—	—
Atrophia bulbi	1	—	—	1	—	—
Phthysis bulbi	1	—	—	1	—	—
Iritis	1	1	—	—	—	—
Cataracta	1	—	1	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis suppurativa	3	3	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	4	4	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	6	5	1	—	—	—
Furunculosis	2	1	1	—	—	—
Multiple Papillome	3	3	—	—	—	—
Botryomykome	4	4	—	—	—	—
Multiple Fibrome	1	1	—	—	—	—
Herpes tonsurans	1	1	—	—	—	—
Verbrennung der Haut	3	3	—	—	—	—
X. Diversa.						
Kreuzlähme	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Rückenmarks	1	—	1	—	—	—
Primäre infektiöse Osteomyelitis	1	—	—	—	—	1
Schieftragen des Schweifes	1	1	—	—	—	—
Summa	1010	792	110	16	77	15
Ferner ein Kamel mit Fibrosarkomatosis	1	—	—	—	—	1

Die **Gesamtzahl** der in die chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit: 1010 Pferde und 1 Kamel.

An diesen Tieren wurden nachstehende 850 **Operationen** ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	liegend: im Vinsot-apparat	liegend: auf Matratze	Davon mit Narkose	ohne Narkose
Spaltung der Cornea	2	2	—	—	—	2
Resektion der Nasenmuschel mit Sarkom	1	—	—	1	1	—
Trepanation	10	8	—	2	2	8
Tracheotomie	4	4	—	—	—	4
Aderlaß	2	2	—	—	—	2
Exstirpation von Adenofibromen der Nasenschleimhaut	1	—	—	1	1	—
Latus	20	16	—	4	4	16

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend		mit	ohne
			im Vinsot-apparat	auf Matratze	Narkose	
Transport	20	16	—	4	4	16
Zahnextraktion	13	1	—	12	12	1
Abschneiden von Zähnen	5	2	—	3	3	2
Abraspeln der Zähne	9	2	—	7	7	2
Resektion von Teilen des Unterkiefers	4	—	—	4	4	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	1	—	—	1	1	—
Operation von Knochenfisteln	3	1	—	2	2	1
Operation des Kehlkopfpfeifens (Exstirpation der Morgagnischen Taschen)	19	—	—	19	19	—
Exstirpation einer Zyste	1	1	—	—	—	1
Exstirpation der unteren Halslymphknoten	2	—	—	2	2	—
Exstirpation eines Kiemenfurchenteratoms	2	—	—	2	2	—
Operation der Bugbeule	58	4	—	54	54	4
Operation der Brustbeinfistel	3	—	—	3	3	—
Operation der Widerristfistel	7	1	—	6	7	—
Operation der Rippenfistel	1	—	—	1	1	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	118	104	6	8	14	104
Spaltung von Hämatomen	5	4	—	1	2	3
Exstirpation der Bursa occipitalis	2	—	—	2	2	—
Operation der Ellenbogenbeule	14	3	11	—	11	3
Exstirpation eines Tyloms	2	—	—	2	2	—
Operation der Piephacke	1	—	1	—	1	—
Exstirpation der Bursa praecarpalis	1	—	1	—	1	—
Operation der Hernia umbilicalis	3	—	—	3	3	—
Paraffinprothese bei der Hernia umbilicalis	1	—	—	1	1	—
Operation der Hernia inguinalis	3	—	—	3	3	—
Operation der Hernia ventralis	3	—	—	3	3	—
Kastration von Hengsten:						
a) mit Emaskulator	49	42	—	7	42	7
b) mit Kluppen	8	—	—	8	8	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	11	2	—	9	11	—
b) abdominalen	16	—	—	16	16	—
Operation der Hydrozele	1	—	—	1	1	—
Operation der Samenstrangfistel	14	2	—	12	14	—
Exstirpation botryomykotisch veränderter Leistendrüsen	6	—	—	6	6	—
Exstirpation der nekrotischen Scheidenhaut	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Wucherungen an der Kastrationsnarbe	2	2	—	—	—	2
Ovariotomie	1	—	1	—	1	—
Myotomie des Schweifes	1	1	—	—	—	1
Amputation des Penis	3	—	—	3	3	—
Exstirpation von Fibromen	2	—	2	—	2	—
Exstirpation von Papillomen	2	1	1	—	1	1
Exstirpation von Botryomykomen	3	1	—	2	3	—
Exstirpation von Sarkomen	3	—	1	2	2	1
Latus	424	190	24	210	275	149

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsot-apparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Transport	424	190	24	210	275	149
Exstirpation von Melanosarkomen	4	—	1	3	4	—
Exstirpation von Karzinomen.	2	—	—	2	2	—
Exstirpation von Myomen	1	1	—	—	—	1
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß.	7	—	7	—	7	—
b) Tendinitis chronica.	13	—	13	—	13	—
c) Spat	16	13	3	—	7	9
d) Exostosen am Metakarpus. . . .	6	2	4	—	4	2
Kutan gebrannt:						
a) Tendinitis chronica.	20	3	17	—	18	2
b) Schale	14	12	2	—	12	2
c) Podotrochlitis chronica	3	3	—	—	2	1
Tenotomie	2	—	—	2	2	—
Neurektomie der						
a) N. volares	7	—	7	—	7	—
b) N. plantares	1	—	1	—	1	—
c) N. tibialis und peronaeus. . . .	1	—	1	—	1	—
Diagnostische Anästhesie	15	15	—	—	—	15
Scharfe Einreibungen:						
a) mit Distanzfeuer.	58	58	—	—	—	58
b) ohne Distanzfeuer	5	5	—	—	—	5
Operation der Hufknorpelfistel	82	—	74	8	82	—
Exstirpation des verknöcherten Hufknorpels	6	—	6	—	6	—
Operation der Hornsäule.	3	—	3	—	3	—
Operation der Hornspalte	2	—	2	—	2	—
Operation des Hufkrebses	14	2	12	—	12	2
Resektion der Hufbeinbeugesehne. . . .	24	—	22	2	24	—
Resektion des Strahlpolsters	16	2	14	—	16	—
Resektion des Strahlbeins	2	—	2	—	2	—
Partielle Resektion der Hornkapsel . . .	52	19	31	2	46	6
Operation der Dermatitis verrucosa . . .	8	—	8	—	8	—
Diagnostische Operationen	42	26	10	6	26	16
Summa	850	351	264	235	582	268

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1911 bis 31. März 1912 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.	
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.	
Druse	28
Brustseuche	8
Pferdestaupe	2
Starrkrampf	2
Rotz	2
Hämoglobinämie	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Melanosarkomatosis	3
Papillomatosis	1
Leukämie	1
Kachexie	4
Botryomykose	1
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnkongestion	13
Leptomeningitis acuta	7
Hydrocephalus chronicus	58
Lähmung d. Cauda equina	1
Pareso der Nachband	2
Stätigkeit	6
Koppen	2
Vertigo	1
Leinefangen	9
Fazialislähmung	7
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Insuffizienz der Mitralis	2
Klappenfehler	3
Endocarditis acuta	2
Herzdilatation	9
Herzhypertrophie	1
Thrombose der Schenkel- und Beckenarterie	4
Latus	180
Transport	180
Divertikel der hinteren Aorta	1
Phlebitis d. Vena jugular.	1
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Epistaxis	1
Rhinitis	8
Katarrh d. ober. Luftwege	45
Laryngitis acuta	45
Laryngitis chronica	66
Laryngopharyngitis	38
Hemiplegia laryngis	33
Bronchitis acuta	16
Bronchitis chronica	65
Lobuläre Pneumonie	24
Chron. Lungenemphysem	13
Pleuritis	1
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Wunden an der Maulschleimhaut	2
Salivation	1
Stomatitis catarrhalis	7
Stomatitis ulcerosa	1
Wunden an der Zunge	8
Pharyngitis	8
Akute Dyspepsie	150
Chronische Dyspepsie	37
Gastroenteritis catarrh. acuta	188
Gastroenteritis catarrh. chronica	61
Enteritis acuta	3
Ueberfütterungskolik	7
Verstopfungskolik	69
Windkolik	6
Chronische Kolik	2
Verstopf. des Dünndarms	1
Latus	1089

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1089
Futtervergiftung	1
Askariden	11
Oxyuren	1
Gastruslarven	3
Wunde am After	4
Mastdarmpolyp	1
Mastdarmverletzung	3
Mastdarmlähmung	1
Prolapsus ani	1
7. Krankheiten d. Harn- und Geschlechtsapparates.	
Polyurie	5
Strangurie	3
Nymphomanie	5
Phlegmone a. Präputium	6
Oedem am Präputium	2
Fibrom am Präputium	1
Karzinom am Präputium	2
Sarkom am Präputium	2
Papillom am Präputium	1
Melanosarkom am Penis	1
Karzinom am Penis	2
Kastrationswunde	10
Funiculitis botryomycot.	7
Kryptorchismus	3
Smegmastein	1
Cystitis catarrhalis	2
Blasenlähmung	1
Endometritis purulenta	2
Scheidenwunde	2
Oedem des Euters	5
Abnorme Laktation	1
Furunkulose des Euters	1
Botryomykose d. Euters	2
Mastitis purulenta	2
Stenose des Strichkanals	1
Untersuchung auf Trächtigkeit	16
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und des Halses.	
Wunden an der Oberlippe	7
Wunden an d. Unterlippe	8
Phlegmone a. d. Oberlippe	5
Latus	1221

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1221
Abszeß an der Oberlippe	3
Zyste an der Oberlippe	1
Wunde am Maulwinkel	1
Wunde an der Nase	8
Wunde an der Stirn	7
Wunde an der Backe	2
Wunde am Nasenloch	1
Wunde am Schädel	26
Wunde an der Zunge	4
Wunde am Unterkiefer	5
Wunde am Ohr	1
Phlegmone a. Oberkiefer	2
Phlegmone am Unterkiefer	2
Phlegmone an der Zunge	4
Abszeß am Jochbogen	1
Abszeß am Ohr	2
Knochenfistel am Unterkiefer	4
Neubildung am Unterkiefer	2
Papillom am Unterkiefer	1
Neubildung a. Oberkiefer	2
Karzinom der Oberkieferhöhle	1
Empyem der Oberkieferhöhle	1
Neubildung an der Nase	1
Fibrom an der Ohrspitze	1
Fraktur des Nasenbeins	1
Nekrose d. Nasenmuschel	1
Parotitis	3
Speichelfistel	1
Subparotidealer Abszeß	4
Abszeß im Kehlgang	9
Ekzem am Kopf	2
Struma cystica	2
Ladendruck	6
Genickfistel	7
Talpa	2
Wunde am Hals	3
Abszeß am Hals	5
Hämatom am Hals	1
Ekzem am Hals	4
Neubildung am Hals	1
Myositis des Musculus cleidomastoideus	1
Latus	1357

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1357
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust .	9
Entzündliches Oedem an der Unterbrust . . .	2
Abszeß an der Unterbrust	5
Phlegmone an der Brust	8
Phlegmone a. d. Schulter	1
Bugbeule	54
Abszeß an der Schulter.	1
Ekzem an d. Unterbrust	1
Melanosarkom an der Unterbrust	1
Emphysem an der Seitenbrust	1
Papillom am Schaufelknorpel	1
Brustbeinfistel	2
Rippenfistel	1
Satteldruck	22
Wunde am Widerrist .	1
Phlegmone am Widerrist	2
Widerristfistel	16
Hämatom am Widerrist.	1
Hygrom am Widerrist .	3
Fistel am Rücken . . .	1
Druckschäden in der Geschirrlage	30
Oedem am Bauch . . .	7
Wunde am Bauch . . .	6
Phlegmone am Bauch .	5
Fistel am Bauch . . .	1
Neubildung am Bauch .	4
Neubildung am Nabel .	2
Hernia inguinalis . . .	1
Wunde am Schweif . .	7
Phlegmone am Schweif.	16
Nekrose a. Schweifwirbel	11
Ekzem am Schweif . .	5
Melanosarkom a. Schweif	2
3. Krankheiten der Extremitäten	
a) Vordergliedmaße.	
Wunden	22
Hämatom	30
Latus	1609

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1609
Phlegmone	60
Abszeß	5
Oedeme	3
Wunde an der Schulter.	9
Hämatom an der Schulter	4
Phlegmone an d. Schulter	3
Abszeß an der Schulter.	2
Myositis des Musculus cleidomastoideus. . .	1
Myositis rheumatica der Schultermuskeln . . .	1
Knochensequester am Schulterblatt	3
Fibrom am Buggelenk .	1
Kontusion des Schultergelenks	4
Distorsion des Schultergelenks	2
Omarthritis acuta . . .	113
Omarthritis chronica . .	45
Dermatitis an d. Schulter	2
Bursitis intertubercularis	4
Ellenbogenbeule	57
Wunde am Ellenbogenhöcker	8
Oedem am Ellenbogengelenk	2
Tumor fibrosus am Ellenbogenhöcker	1
Narbenretraktion d. Musculus extensor carpi radialis	2
Abszeß am Radius. . .	2
Periostitis am Radius .	1
Wunde am Vorarm . .	4
Subfasziale Phlegmone .	3
Wunde am Karpus . .	15
Phlegmone am Karpus .	7
Abszeß am Karpus . .	8
Hämatom am Karpus .	7
Bursitis praecarpalis . .	12
Sklerodermie am Karpus	2
Distorsion des Karpus .	3
Kontusion des Karpus .	7
Arthritis u. Periarthritis des Karpus	39
Wunde am Metakarpus .	7
Latus	2088

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2088
Hämatom am Metakarpus	2
Abszeß am Metakarpus	3
Fistel am Metakarpus	3
Periostitis a. Metakarpus	11
Exostose am Metakarpus	8
Tendinitis	88
Tendinitis des Hufbeinbeugers	86
Tendinitis des Kronbeinbeugers	29
Tendinitis d. Fesselbeinbeugers	25
Tendovaginitis	40
Struppiertsein	7
Tendogener Stelzfuß	15
Arthrogener Stelzfuß	7
Entzündung der Strecksehne	1
Chron. Gleichbeinlähme	2
Wunde am Fesselgelenk	21
Streichwunden am Fesselgelenk	24
Hämatom a. Fesselgelenk	1
Abszeß am Fesselgelenk	1
Phlegmone am Fesselgelenk	16
Kontusion des Fesselgelenks	11
Distorsion des Fessel- und Krongelenks	63
Distorsion des Fesselgelenks	258
Distorsion d. Krongelenks	208
Schale des Fesselgelenks	173
Schale des Krongelenks	196
Schale des Kron- und Fesselgelenks	82
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	81
Fissur des Fesselbeins	3
Fraktur des Hufbeins	1
Schale des Hufgelenks	3
b) Hintergliedmaße.	
Haut- und Muskelwunden	40
Hämatome	189
Phlegmone	158
Latus	3944

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3944
Abszedierend. Phlegmone	2
Subfasziale Phlegmone	1
Abszeß an der Kruppe	10
Fistel an der Kruppe	3
Myositis rheumatica der Kruppenmuskeln	1
Wunde an der Kruppe	7
Hämatom an der Kruppe	3
Fibrom an der Kruppe	1
Kreuzschwäche	13
Wunde an der Hüfte	4
Dekubitus an der Hüfte	7
Fraktur des Hüfthöckers	1
Fraktur des Sitzbeinhöckers	1
Wunde am Mittelfleisch	4
Kontusion d. Hüftgelenks	3
Distorsion d. Hüftgelenks	1
Koxitis	14
Bursitis trochanterica	1
Wunde am Kniegelenk	6
Hämatom am Kniegelenk	4
Abszeß am Kniegelenk	5
Papillom am Kniegelenk	1
Gonitis acuta	43
Gonitis chronica	208
Gonotrochlitis	4
Bursitis praepatellaris	1
Distorsion d. Kniegelenks	1
Wunde am Oberschenkel	1
Phlegmone am Oberschenkel	2
Abszeß am Oberschenkel	1
Wunde an der Tibia	8
Abszeß an der Tibia	1
Phlegmone an der Tibia	2
Periostitis an der Tibia	1
Zerreißung des Musculus tibialis anterior	3
Wunde am Sprunggelenk	28
Phlegmone am Sprunggelenk	6
Fistel am Sprunggelenk	6
Distorsion des Sprunggelenks	6
Kontusion des Sprunggelenks	4
Latus	4363

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4363
Spat	299
Rehbein	1
Hasenhacke	2
Piephacke	5
Sprunggelenksgalle	12
Hahnentritt	6
Raspe	2
Wunde am Metatarsus	22
Phlegmone am Metatarsus	17
Abszeß am Metatarsus	3
Periostitis am Metatarsus	3
Tendinitis acuta	30
Tendinitis chronica	18
Tendovaginitis chronica	29
Tendogener Stelzfuß	5
Arthrogener Stelzfuß	3
Streichwunden a. Fesselgelenk	8
Bursitis am Fesselgelenk	4
Phlegmone am Fesselgelenk	3
Distorsion des Fesselgelenks	68
Kontusion des Fesselgelenks	6
Fesselgelenksschale	116
Distorsion d. Krongelenks	47
Kontusion d. Krongelenks	2
Krongelenksschale	117
Leist	1
Wunde am Krongelenk	1
Kron- und Fesselgelenksschale	34
4. Krankheiten d. Hufes.	
Steingallen	91
Eiternde Steingallen	28
Pododermatitis aseptica	391
Pododermatitis suppurat.	35
Hufgeschwür	1
Chronische Entzündung des Fleischsaumes und der -krone	6
Akute Rehe	39
Chronische Rehe	14
Rehhuf	11
Wunde an der Krone	8
Latus	5851
Transport	5851
Kronentritt	43
Loslösung d. Saumbandes	4
Subkoronäre Phlegmone	5
Subkoronärer Abszeß	3
Nageltritt	13
Vernagelung	15
Verbällung	2
Phlegmone des Strahlpolsters	2
Hornsäule	7
Hornkluft	2
Parachondral. Phlegmone	9
Hufknorpelfistel	32
Hufknorpelverknöcherg.	10
Podotrochlitis	21
Trachtenzwanghuf	114
Kronenzwanghuf	62
Sohlenzwanghuf	3
Hornspalten, vorn	76
Hornspalten, hinten	47
Eckstrebenbruch	1
Strahlfäule	28
Strahlkrebs und Hufkrebs	6
Pathologischer Schiefhuf	6
Vollhuf	3
Flachhuf	2
Bockhuf	2
Lose Wand	3
Hohle Wand	6
5. Krankheiten d. Zähne.	
Persistenz der Milchzähne	3
Kantiges Gebiß	316
Exsuperantia dentium	63
Lose Zähne	12
Glattes Gebiß	4
Wellenförmiges Gebiß	6
Treppengebiß	10
Scherengebiß	26
Zahnkaries	27
Excavatio dentium senilis	1
Alveolarperiostitis	10
Gingivitis	2
Zahnfistel	8
Fraktur d. Schneidezähne	1
Gekreuztes Gebiß	1
Epulis botryomycotica	2
Latus	6870

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	6870	Transport	6997
6. Krankheiten d. Auges.		Drusenbildung am Sehnervenkopf	1
Wunde a. ober. Augenlid	8	Neubildung an d. Augenlidern	2
Wunde a. unteren Augenlid.	3	Neubildung a. 3. Augenlid	2
Entropium	4	Neubild. in d. Augenhöhle	1
Conjunctivitis catarrhalis	19	7. Krankheiten d. Haut.	
Conjunctivitis parenchymatosa	10	Dermatitis arteficialis .	51
Conjunctivitis purulenta	8	Dermatitis ekzematosa .	267
Conjunctivitis follicularis	1	Dermatitis gangraenosa .	61
Keratitis superficialis simplex	6	Dermatitis verrucosa . .	147
Keratitis parenchymatosa	23	Elephantiasis	18
Wunde an der Kornea .	11	Alopecie	3
Leukom	2	Favus	1
Cataracta symptomatica	5	Herpes.	2
Cataracta traumatica. .	2	Sarkoptesräude	5
Keratokonus	1	Dermatokoptesräude . .	9
Ulcus corneae.	1	Dermatophagusräude . .	3
Eitrige Panophthalmie .	2	Akne	1
Period. Augenentzündung	19	Läuse	1
Amaurosis	1	Urticaria	5
Myopie.	1	Pruritis	2
		Caro luxurians	38
Latus	6997	Summa	7617

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Nähen von Wunden	87	Transport	969
Aderlaß	7	Trepanation der Stirn- und Oberkieferhöhle	1
Oeffnen von Hämatomen . . .	212	Einsetzen von künstlichen Augen	5
Oeffnen von Abszessen	67	Applikation des Brenneisens .	135
Spalten von Bugbeulen. . . .	36	Applikation von Scharfsalben .	350
Spalten von Ellenbogenbeulen .	57	Nieten von Hornspalten . . .	63
Spalten von Fisteln	35	Regelung des Beschlages . . .	230
Exstirpation von Tumoren . .	18	Koupieren des Schweifes . . .	16
Zahnextraktion	50	Diagnostische Injektionen . . .	650
Abschneiden von Zähnen . . .	83	Subkutane Injektionen	73
Abstoßen kantiger Gebisse oder sonstige Zahnoperationen . .	317	Tracheotomie	53
Latus	969	Summa	2545

Behufs Feststellung von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 180 Pferde zugeführt. Außerdem wurden 18 Stuten auf Trächtigkeit untersucht. Untersuchung auf Zahnalter der Pferde geschah 72mal.

Von Seuchen, die nach Maßgabe des Reichs-Viehseuchengesetzes der Anzeigepflicht unterliegen, sind festgestellt worden: Rotz bei 2 Pferden, Brustseuche bei 8 Pferden, Sarkoptesräude in 5 Fällen, Dermatokoptesräude in 9 Fällen.

Kastriert wurden 80 Eber und 8 Ziegenböcke, 6 Ziegen wurden wegen Mastitis, mangelnder Freßlust und Tympanitis vorgeführt, bei 2 Schweinen Abszesse gespalten.

Insgesamt wurden in der Poliklinik für große Haustiere 6561 Pferde, 82 Eber bzw. Schweine, 8 Ziegenböcke, 6 Ziegen vorgestellt und behandelt bzw. begutachtet. Die Differenz zwischen der Zahl der vorgeführten Pferde und der Zahl der Krankheitsfälle ist darauf zurückzuführen, daß mehrere Tiere auf verschiedene Krankheiten untersucht wurden.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Professor Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1911 bis zum 31. März 1912 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

651 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:	b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:
21 Pferdebestände,	61 Pferde,
97 Rindviehbestände,	684 Rinder,
123 Schweinebestände,	924 Schweine,
2 Schafherden,	7 Ziegen,
19 Geflügelbestände.	8 Schafe.

Die Krankheiten verteilen sich der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in: Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte: Pferde	Rinder	Schweine	Schafe u. Ziegen
1911	April	33	2	6	10	—	6	40	76	1 —
	Mai.	75	1	9	12	2	1	109	84	— 1
	Juni	46	2	7	14	—	12	72	112	2+2
	Juli	53	—	11	7	2	—	88	123	— 1
	August	59	2	12	8	3	4	57	165	— 1
	September	38	3	5	11	—	10	35	114	1 —
	Oktober	31	1	6	9	1	10	34	81	2+1
	November	54	2	8	10	3	10	26	56	— —
	Dezember	52	3	7	8	2	5	27	32	— —
1912	Januar	62	4	8	11	—	2	47	25	— 2
	Februar	71	—	9	12	3	—	82	27	1 —
	März	77	1	9	11	3	1	81	29	— —
	Summa	651	21	97	123	19	61	684	924	7+8

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur auf gelegentlich zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Schafherden	Geflügelbestände
Milzbrand	—	2	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	84	4	—	—
Rotz	7	—	—	—	—
Räude	8	—	—	—	—
Influenza	6	—	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	8	—	—	—
Rotlauf	—	—	27	—	—
Schweineseuche	—	—	48	—	—
Schweinepest	—	—	44	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	17
Hühnerpest	—	—	—	—	2
Schlempemauke	—	3	—	—	—
Lungenwurmseuche . .	—	—	—	2	—
Summa	21	97	123	2	19

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.					
Milzbrand	—	2	—	—	—
Rotz	2	—	—	—	—
Räude	4	—	—	—	—
Tuberkulose	—	18	—	—	—
Influenza	6	—	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	15	—	—	—
Rotlauf inkl. Backsteinblattern	—	—	27	—	—
Schweineseuche	—	—	78	—	—
Schweinepest	—	—	89	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	133
Hühnerpest	—	—	—	—	20
Hühnerdiphtherie	—	—	—	—	11
Petechialfieber	2	—	—	—	—
Bösartiges Katarrhalfieber	—	2	—	—	—
Kälberdiphtherie	—	4	—	—	—
Aktinomykose	—	2	—	—	—
Botryomykose	3	—	—	—	—
Sarkomatose	1	2	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Kachexie	—	2	—	3	—
Leukämie	—	2	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.					
Festliegen nach der Geburt	—	3	—	—	—
Lähmung der Nachhand	—	5	—	—	—
Meningitis tuberculosa	—	2	—	—	—
Epilepsie	—	1	—	—	—
Leptomeningitis	1	—	—	—	—
4. Krankheiten der Respirationsorgane.					
Bronchitis catarrhalis	1	2	—	—	—
Pneumonia catarrhalis	1	—	—	—	—
Pneumonia traumatica	—	1	—	—	—
Pneumonia gangraenosa	—	2	—	—	—
Lungenemphysem	2	5	—	—	—
5. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.					
Pericarditis traumatica	—	4	—	—	—
Endocarditis	—	1	—	—	—
Klappenfehler	—	2	—	—	—
6. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis catarrhalis	—	5	—	—	—
Pharyngitis	—	4	—	—	—
Latus	23	86	194	3	164

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	23	86	194	3	164
Schlundverstopfung	—	1	—	—	—
Tympanitis acuta	—	4	—	—	—
Tympanitis chronica	—	6	—	—	—
Indigestio acuta	—	32	—	—	—
Indigestio chronica	—	6	—	—	—
Dyspepsia acuta	2	22	—	—	—
Dyspepsia chronica	—	4	—	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	12	—	—	—
Toxische Magendarmentzündung	—	1	—	—	—
Mykotische Magendarmentzündung	—	9	—	—	—
Kruppöse Magendarmentzündung	—	2	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	9	—	—	—
Peritonitis	—	8	—	—	—
Kolik	4	2	—	—	—
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Nephritis acuta	—	1	—	—	—
Pyelonephritis	—	2	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	2	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	19	—	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	3	—	—	—
Endometritis catarrhalis	—	16	—	—	—
Endometritis septica	—	12	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	25	—	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	16	8	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	9	—	—	—
Mastitis gangraenosa	—	1	—	—	—
Ekzem an den Strichen	—	4	—	—	—
Oedem am Euter	—	2	—	—	—
Milchfistel	—	4	—	—	—
Retentio secundinarum	—	24	—	—	—
Euteremphysem	—	1	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	2	—	—	—
Lipom der Scheide	—	1	—	—	—
Gebärparese	—	5	—	—	—
Prolapsus uteri	—	2	—	—	—
Euterfurunkulose	—	5	—	—	—
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.					
Ekzem	4	4	—	8+4	—
Läuse	2	4	—	—	—
Phlegmone	—	9	—	—	—
Sklerose	—	1	—	—	—
Herpes tonsurans	—	4	—	—	—
Alopecia	2	—	—	—	—
Nekrose der Haut	—	4	—	—	—
Latus	37	386	202	15	164

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	37	386	202	15	164
9. Krankheiten der Bewegungsorgane.					
Panaritium	—	48	—	—	—
Tendovaginitis aseptica	1	4	—	—	—
Bursitis aseptica	—	4	—	—	—
Pododermatitis purulenta	2	16	—	—	—
Vernagelung	1	—	—	—	—
Nageltritt	2	—	—	—	—
Hämatome am Hinterschenkel	—	5	—	—	—
Wunde an der Unterbrust	—	1	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	—	1	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	2	1	—	—	—
Omarthritis	—	2	—	—	—
Beckenbruch	—	5	—	—	—
Arthritis rheumatica	—	3	—	—	—
Karpalbeule	—	4	—	—	—
Knochenfraktur	—	3	—	—	—
10. Augenkrankheiten.					
Conjunctivitis	—	4	—	—	—
Cataracta totalis	—	1	—	—	—
Keratitis superficialis	1	—	—	—	—
Keratitis traumatica	1	2	—	—	—
11. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	2	28	—	—	—
12. Untersuchung auf:					
Maul- und Klauenseuche	—	112	—	—	—
Milzbrand	—	2	—	—	—
Brustseuche	4	—	—	—	—
Räude	2	—	—	—	—
Schweineseuche	—	—	208	—	—
Hühnerpest	—	—	—	—	9
Geflügelcholera	—	—	—	—	13
Trächtigkeit	1	2	—	—	—
13. Obduktionen.					
Rotz	3	—	—	—	—
Milzbrand	—	4	—	—	—
Tuberkulose	—	9	14	—	—
Schweineseuche	—	—	20	—	—
Rotlauf	—	—	64	—	—
Schweinepest	—	—	66	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	24
Septico-Pyaemie	—	3	2	—	—
Latus	59	650	576	15	210

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	59	650	576	15	210
14. Operationen.					
Amputation einer Euterhälfte	—	3	—	—	—
Amputation von Klauen	—	2	—	—	—
Strichkanal gespalten	—	1	—	—	—
Kastrationen	—	—	168	—	—
Impfungen	—	—	175	—	3
Normale Geburten	—	4	—	—	—
Schwergeburten	—	3	1	—	—
Prolapsus vaginae	—	1	—	—	—
Abszesse gespalten	—	14	3	—	—
Hämatome gespalten	—	3	—	—	—
Fisteln gespalten	—	2	—	—	—
Pansenstich	—	1	—	—	—
Schweifamputation	1	—	—	—	—
Kantiges Gebiß	1	—	—	—	—
Summa	61	684	924	8+7	213

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1911 bis 31. März 1912 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	275	146	38	16	29	46
Hundeseuche	3	—	—	—	—	3
Septikämie	1	—	—	—	—	1
Intoxikation	2	1	—	1	—	—
Zur Untersuchung auf Wut	2	1	—	—	1	—
Latus	283	148	38	17	30	50

Namen der Krankheiten	Zahl der Kran-ken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	283	148	38	17	30	50
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Anämie	3	2	—	—	—	1
Rhachitis	1	1	—	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	3	—	2	—	1	—
Encephalitis	8	1	2	2	1	2
Myelitis spinalis	1	—	—	—	—	1
Nervöse Zuckungen	3	—	2	1	—	—
Parese und Paralyse der Nachhand	11	2	2	1	6	—
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Endocarditis chronica valvularis	1	—	—	—	1	—
5. Krankheiten d. Digestionsapparates.						
Stomatis ulcerosa	4	4	—	—	—	—
Alveolarperiostitis	7	6	1	—	—	—
Zahnkaries	2	1	1	—	—	—
Epulis	3	3	—	—	—	—
Ranula	3	3	—	—	—	—
Meliceres	4	4	—	—	—	—
Gastritis acuta	2	2	—	—	—	—
Gastroenteritis	12	10	—	—	1	1
Enteritis catarrhalis	4	3	—	1	—	—
Enteritis haemorrhagica	1	—	1	—	—	—
Obstipatio	11	11	—	—	—	—
Prolapsus recti	2	1	—	—	—	1
Fremdkörper im Magen und Darm	3	1	—	—	1	1
Taenia marginata	40	40	—	—	—	—
Taenia cucumerina	3	3	—	—	—	—
Abszedierung der Analbeutel	4	4	—	—	—	—
Tumoren am Anus	2	2	—	—	—	—
Tumoren in der Bauchhöhle	1	—	—	—	1	—
Ascites	11	1	2	1	4	3
Hernia umbilicalis	11	11	—	—	—	—
Hernia inguinalis	4	3	—	1	—	—
Hernia perinealis	3	1	—	—	—	2
Askariden	1	1	—	—	—	—
6. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Laryngopharyngitis	12	11	—	—	1	—
Laryngitis acuta	2	2	—	—	—	—
Pneumonia bilateralis	4	3	—	—	—	1
Rhinitis purulenta	2	2	—	—	—	—
Latus	472	287	51	24	47	63

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	472	287	51	24	47	63
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Nephritis	13	8	2	—	2	1
Cystitis	7	3	1	—	2	1
Retentio urinae	2	2	—	—	—	—
Ekzema scroti	9	8	1	—	—	—
Tumoren am Penis	1	1	—	—	—	—
Balanitis	3	3	—	—	—	—
Castrandus	1	1	—	—	—	—
Endometritis chronica	14	6	4	—	2	2
Pyometra	3	—	—	—	2	1
Prolapsus vaginae	7	6	1	—	—	—
Schwergeburt	3	—	—	—	1	2
Zur Geburt eingestellt	2	2	—	—	—	—
Tumoren in der Mamma	19	14	1	1	1	2
Zwitterbildung	1	1	—	—	—	—
8. Krankheiten des Auges.						
Entropium	8	8	—	—	—	—
Exophthalmus	1	—	—	1	—	—
Hyperplasie der Palpebra III	1	—	1	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	3	2	1	—	—	—
Conjunctivitis purulenta	1	1	—	—	—	—
Keratitis parenchymatosa	1	1	—	—	—	—
Keratitis superficialis	1	1	—	—	—	—
Ulcus corneae	10	6	2	—	2	—
Dermoid der Cornea	3	3	—	—	—	—
Prolapsus iridis	1	1	—	—	—	—
Staphylom	1	—	—	1	—	—
Amaurosis	1	—	—	1	—	—
Blepharitis	5	5	—	—	—	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	36	27	7	1	1	—
Othämatom	23	19	4	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptes	108	103	2	—	3	—
Akarus	19	9	5	1	4	—
Ekzema rubrum	5	5	—	—	—	—
Ekzema madidans	49	38	9	—	1	1
Ekzema crustosum	39	39	—	—	—	—
Ekzema squamosum	2	2	—	—	—	—
Latus	876	613	92	30	68	73

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	876	613	92	30	68	73
Ekzema chronic. dorsi	24	21	2	—	1	—
Ekzema artificiale	2	2	—	—	—	—
Intertrigo	8	7	—	—	1	—
Furunkulose	9	7	1	1	—	—
Brandwunden	4	4	—	—	—	—
Schnittwunden	2	2	—	—	—	—
Quetschwunden	17	15	2	—	—	—
Bißwunden	9	7	1	1	—	—
Rißwunden	3	3	—	—	—	—
Schußwunden	1	1	—	—	—	—
Abszeß	32	28	4	—	—	—
Phlegmone	14	12	2	—	—	—
Hämatom	9	6	3	—	—	—
Ulkus	5	4	—	—	1	—
Fistel	17	15	2	—	—	—
Ulkus am Schwanz	4	3	1	—	—	—
Pachydermie	4	3	—	—	—	1
Herpes	1	1	—	—	—	—
Alopecia symptomatica	3	3	—	—	—	—
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.						
Periostitis	—	—	—	—	—	—
Fraktur des Schulterblattes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberarmes	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Unterarmes	5	5	—	—	—	—
Fraktur des Ellbogengelenks	4	1	3	—	—	—
Fraktur des Beckens	4	3	1	—	—	—
Fraktur des Oberschenkels	7	3	3	—	1	—
Fraktur des Unterschenkels	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Kniegelenks	2	—	1	—	1	—
Fraktur des Tarsalgelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Zehen	10	6	4	—	—	—
Komplizierte Frakturen	3	2	1	—	—	—
Koxitis	4	1	2	—	—	1
Gonitis chronica	6	4	1	1	—	—
Luxatio femoris	3	1	2	—	—	—
Omarthritis	1	1	—	—	—	—
Bursitis olecrani	4	1	2	—	1	—
Distorsion	5	3	2	—	—	—
Tendovaginitis	1	1	—	—	—	—
Myositis rheumatica	24	16	4	1	1	2
Zur Untersuchung auf Lahmheit	3	3	—	—	—	—
Amputation der Afterklauen	8	8	—	—	—	—
Exostose	1	—	—	—	1	—
Latus	1146	823	136	34	76	77

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1146	823	136	34	76	77
12. Tumoren.						
Fibrom	9	8	—	—	—	1
Lipom	7	7	—	—	—	—
Papillom	6	5	1	—	—	—
Sarkom	9	8	—	1	—	—
Karzinom	13	6	2	—	2	3
Atherom	1	1	—	—	—	—
Fibrosarkom	4	3	1	—	—	—
Fibrolipom	2	2	—	—	—	—
Condylom	1	1	—	—	—	—
Verschiedene Tumoren	27	15	1	1	10	—
13. Zur allgemeinen Untersuchung	2	2	—	—	—	—
Summa	1227	881	141	36	88	81
B. Katzen.						
Kastration	162	162	—	—	—	—
Otitis externa	1	1	—	—	—	—
Othämatom	3	3	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Frakturen	2	2	—	—	—	—
Blasenlähmung	1	—	—	—	—	1
Tumoren	1	—	1	—	—	—
Sarkoptes	2	2	—	—	—	—
Summa	173	171	1	—	—	1
C. Ziegen.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
D. Papageien.						
Katarrh der oberen Luftwege	2	2	—	—	—	—
Tumor	1	1	—	—	—	—
E. Hühner.						
Harter Kropf	4	4	—	—	—	—
Weicher Kropf	2	2	—	—	—	—
Kropffistel	1	—	1	—	—	—
Katarrh der oberen Luftwege	2	2	—	—	—	—
Abszeß	2	1	—	—	—	—
Pachydermie	2	2	—	—	—	—
Summa	12	11	1	—	—	—
F. Stubenvögel.						
Fraktur	1	1	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	125
Vorfall der Palpebra III . . .	4	Hämatom gespalten	8
Dermoid der Cornea	3	Othämatom gespalten	23
Entropium	7	Phlegmonen	14
Exstirpation des Bulbus . . .	1	Fisteln	17
Zahnextraktionen	6	Tumoren entfernt	102
Epulis	3		
Ranula	3	**B. Katzen.**	
Meliceres	4	Kastrationen	162
Hernia inguinalis	3	Hernia ventralis	1
Hernia perinealis	3	Othämatom gespalten	3
Hernia umbilicalis	11	Tumor entfernt	1
Laparatomie	4		
Punktion der Bauchhöhle . . .	7	**C. Ziegen.**	
Prolapsus recti	1	Kastration	1
Prolapsus vaginae	5		
Harnröhrensteine	2	**D. Papageien.**	
Kastration	1	Tumor entfernt	1
Amputation der Afterklauen .	8		
Amputation des Schwanzes . .	4	**E. Hühner.**	
Bursitis olecrani	2	Kropf gespalten	4
Abszeß gespalten	36	Kropffistel gespalten	1
Zyste gespalten	7	Abszeß gespalten	1
Latus	125	Summa	464

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	1020
Staupe	948	2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Hundeseuche	20		
Hundedruse und Lymphangitis	13	Anämie	3
Tuberkulose	1	Obesitas	7
Intoxikation	3	Rachitis	25
Zur Untersuchung auf		Osteomalacie	2
Tollwut	34	Diabetes mellitus . . .	3
Tetanus	1	Struma	11
Latus	1020	Latus	1071

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1071
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnhyperämie und nervöse Zuckungen . .	46
Encephalitis	37
Commotio cerebri . . .	10
Myelitis und Meningitis spinalis	66
Epilepsie	23
Epileptiforme Krämpfe .	9
Nervöse Zuckungen . .	83
Zwangsbewegungen, Gleichgewichtsstörungen, Ataxie	8
Parese und Paralyse der Nachhand	70
Kollaps	4
Lähmung der Vorderextremitäten	1
Apoplexie	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Endocarditis chronica valvularis	9
Dilatatio cordis	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis .	43
Stomatitis ulcerosa . .	13
Epulis	3
Doppeltes Gebiß	7
Zahnwechsel	1
Zahnsteinbildung . . .	3
Zahnkaries	14
Alveolarperiostitis . . .	33
Zahnfistel	11
Zahnextraktionen . . .	22
Fraktur des Unterkiefers	2
Ranula	5
Meliceres	4
Strangulation der Zunge	3
Fremdkörper in der Maulhöhle	6
Fremdkörper in der Rachenhöhle	2
Latus	1611

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1611
Fremdkörper im Schlund	2
Dyspepsie	5
Gastritis acuta	101
Gastritis chronica . . .	8
Gastritis haemorrhagica.	2
Gastroenteritis acuta . .	91
Gastroenteritis chronica.	35
Enteritis catarrhalis . .	58
Enteritis haemorrhagica.	2
Enteritis chronica . . .	12
Fremdkörper im Magen.	4
Fremdkörper im Darm .	5
Obstipatio	46
Tympanitis	13
Tänien	142
Askariden	28
Retention in den Analbeuteln	41
Abszedierung der Analbeutel	2
Prolapsus recti	1
Atresia ani	1
Tumor am Anus . . .	10
Ikterus	7
Ascites	20
Tumor in der Bauchhöhle	1
Hernia ventralis	1
Hernia umbilicalis . . .	25
Hernia inguinalis . . .	7
Hernia perinealis . . .	5
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.	
Rhinitis	27
Laryngo-Pharyngitis . .	307
Laryngitis acuta	65
Laryngitis chronica . .	16
Tonsillitis	34
Bronchitis acuta	22
Bronchitis chronica . .	2
Pneumonia catarrhalis .	47
Emphysema pulmonum .	3
Dyspnoe	2
Pleuritis	1
Hydrothorax	1
Latus	2813

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2813	Transport	3373
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.		Keratitis superficialis. .	25
		Keratitis parenchymatosa	61
		Hornhautabszeß	1
Nephritis	40	Keratitis pannosa . . .	8
Hämaturie	1	Hornhautwunde	1
Cystitis	19	Ulcus corneae.	26
Blasensteine	2	Keratoconus	1
Harnröbrensteine . . .	1	Blutung in die vordere Augenkammer. . . .	1
Polyurie	1	Prolapsus iridis	3
Incontinentia urinae . .	6	Cataracta.	14
Ekzema scroti.	10	Amblyopie	2
Prostatitis	4	Amaurosis	6
Balanitis	23	Leucoma corneae . . .	1
Phimosis	6	Atrophie des Bulbus . .	1
Castrandus	2		
Endometritis chronica .	29		
Prolapsus vaginae . . .	4	9. Krankheiten des Ohres.	
Tumor vaginae	1	Ulkus am Ohr	1
Abnorme Menstruation .	3	Ulkus an der Ohrspitze	2
Abnorme Laktation . .	11	Othämatom	54
Zwitterbildung	1	Parotitis	3
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	9	Otitis externa u. Otorrhoe	222
Vaginitis purulenta . .	2	Zur Untersuchung auf Taubheit	6
Vaginitis catarrhalis . .	1		
Schwergeburt	11	10. Krankheiten der Haut.	
Mastitis	7		
Tumor mammae. . . .	44	Sarkoptesräude	292
Prolapsus des Penis . .	2	Akarusräude	284
Präputiatkatarrh . . .	3	Ixodidae	1
		Pulices	3
8. Krankheiten d. Auges.		Herpes.	3
		Abnormer Juckreiz . .	10
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten . .	4	Erythem	17
		Urticaria	5
Blepharitis	26	Ekzema rubrum	51
Entropium	10	Ekzema papulosum . .	25
Ektropium	2	Ekzema pustulosum . .	2
Exophthalmus.	1	Ekzema madidans . . .	118
Hypertrophie und Prolaps der Palpebra III . .	9	Ekzema crustosum. . .	164
		Ekzema squamosum . .	18
Tumor der Palpebra III	2	Ekzema chronicum dorsi	116
Fremdkörper im Konjunktivalsack	3	Ekzema scroti.	16
		Dermatitis	24
Conjunctivitis catarrhalis	152	Furunkulose	58
Conjunctivitis follicularis	39	Exanthem	15
Conjunctivitis suppurativa	69	Intertrigo.	95
		Pachydermie	22
Latus	3373	Latus	5151

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	5151
Alopecie	74
Exkoriationen	1
Hämatom.	35
Vulnus.	245
Schnitt- und Operationswunden	11
Stichwunden	8
Quetschwunden	15
Bißwunden	7
Rißwunden	2
Schußwunden	8
Brandwunden	15
Entzündliches Oedem .	22
Abszesse und Phlegmone	103
Ulzera	26
Fistel	18
Ulkus am Schweif . . .	8
Nekrose der Haut . . .	5
Zysten	5
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit.	22
Periostitis	12
Fraktur der Wirbelsäule	2
Fraktur der Skapula. .	3
Fraktur im Schultergelenk	1
Fraktur des Humerus .	11
Fraktur des Ellenbogengelenks	21
Fraktur des Radius und der Ulna	16
Fraktur im Karpalgelenk	7
Fraktur des Metakarpalknochens	3
Fraktur des Beckens. .	13
Fraktur des Femur . .	33
Fraktur im Kniegelenk.	4
Fraktur der Kniescheibe	3
Fraktur der Tibia und Fibula	7
Fraktur im Tarsalgelenk	8
Fraktur des Metatarsalknochens	3
Fraktur der Phalangen.	18
Fraktur der Krallen . .	15
Latus	5961

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	5961
Komplizierte Frakturen.	31
Fissuren	2
Doppelzehe	1
Amputation der Zehen .	3
Eingewachsene Krallen .	31
Afterklauen	13
Hygroma olecrani . . .	1
Arthritis	7
Pseudoarthritis	1
Omarthritis	6
Koxitis	14
Gonitis chronica. . . .	47
Exostosen	4
Kontusionen	7
Kontusion der Wirbelsäule	7
Kontusion der Halswirbel	2
Distorsion des Schultergelenks.	15
Distorsion des Ellenbogengelenks	6
Distorsion des Karpalgelenks	26
Distorsion des Hüftgelenks	4
Distorsion d. Kniegelenks	10
Distorsion des Tarsalgelenks	7
Distorsion d. Phalangengelenke	15
Komplizierte Distorsionen	13
Luxatio femoris	23
Luxatio patellae. . . .	4
Angeborene Verwachsung des Oberarmes . . .	1
Verbiegung der Wirbelsäule	1
Zerreißung der Achillessehne	3
Bursitis olecrani . . .	3
Myositis rheumatica . .	79
Muskelatrophie	1
Fremdkörper im Sohlenballen	2
12. Tumoren	158
13. Zur allgemeinen Untersuchung.	79
Summa	6588

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken

B. Katzen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	12	Transport	281
Myelitis spinalis	2		
Epileptiforme Krämpfe	2	Endometritis	2
Commotio cerebri	2	Schwergeburt	2
Parese der Nachhand	3	Myositis rheumatica	2
Stomatitis	2	Conjunctivitis catarrhalis	3
Strangulation der Zunge	2	Keratitis superficialis	1
Zahnextraktion	1	Keratitis purulenta	1
Alveolarperiostitis	1	Amaurosis	1
Fremdkörper in der Rachenhöhle	10	Hyperplasie der Palpebra III	3
Gastritis acuta	18	Otorrhoe	6
Gastritis chronica	4	Othämatom	7
Gastroenteritis acuta	6	Sarkoptesräude	6
Enteritis catarrhalis	6	Dermatophagusräude	3
Enteritis chronica	1	Dermatokoptesräude	7
Obstipatio	7	Dermatitis	1
Tympanitis	1	Ekzem	6
Würmer	3	Furunkulose	1
Prolapsus recti	1	Nekrose der Haut	1
Ascites	4	Abnormer Haarwechsel	1
Katarrh der oberen Luftwege	2	Vulnus	10
		Abszeß	2
Rhinitis	7	Hämatom	1
Laryngo-Pharyngitis	8	Eingewachsene Krallen	1
Bronchitis	1	Distorsionen	1
Pneumonie	6	Fraktur der Extremitäten	30
Zystitis	2	Gonitis	1
Nephritis	2	Koxitis	1
Hämaturie	2	Tendovaginitis	1
Castrandi	162	Tumoren	6
Prolapsus des Samenstranges	1	Zur allgemeinen Untersuchung	3
Latus	281	Summa	392

C. Andere kleine Haustiere.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Staupe	1	Transport	14
Osteomalacie	2		
Parese und Paralyse der Nachhand	2	Abnormes Wachstum der Zähne	6
Commotio cerebri	2	Stomatitis	2
Katarrh der oberen Luftwege	2	Laryngo-Pharyngitis	2
		Enteritis	2
Rhinitis	3	Obstipatio	1
Pneumonie	1	Tänien	1
Tympanitis	1	Pachydermie	1
Latus	14	Latus	29

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	29	Transport	54
Otitis externa	1		
Ekzem	2	Tumoren	2
Nekrose der Haut	1	Vulnus	3
Myositis rheumatica	1	Hämatom	1
Sarkoptesräude	4	Oedem	1
Dermatophagusräude	4	Abszeß	8
Dermatokoptesräude	1	Frakturen	3
Castrandus	1	Distorsionen	1
Präputialkatarrh	3	Kontusionen	1
Conjunctivitis purulenta	6	Zur allgemeinen Untersuchung	2
Cataracta	1		
Latus	54	Summa	76

D. Affen.

Commotio cerebri	1	Transport	8
Parese der Nachhand	2		
Abnormes Wachstum der Zähne	3	Ekzem	1
Gastritis acuta	2	Sarkoptesräude	1
		Frakturen	4
Latus	8	Summa	14

E. Hühner.

Geflügelcholera	11	Transport	236
Diphtherie	76	Pachydermie	1
Geflügelpocken	1	Ekzem	2
Tuberkulose	10	Läuse	1
Parese und Paralyse	7	Dermatokoptes	1
Torticollis	1	Abszeß	14
Conjunctivitis	3	Vulnus	3
Rhinitis	1	Ulkus	2
Dyspnoe	1	Zyste	1
Schlunddivertikel	1	Emphysem	3
Kropfkatarrh	23	Oedem	1
Fremdkörper im Kropf	1	Nekrose	6
Harter Kropf	5	Anämie	2
Kropffistel	1	Verkrümmung der Zehe	2
Enteritis	11	Kalkbeine	7
Ascites	1	Kontusion	1
Dakryocystitis	14	Distorsion	1
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute	13	Luxation	4
Katarrh d. ober. Luftwege	34	Fraktur	5
Prolapsus der Kloake	2	Gonitis	2
Legenot	12	Koxitis	1
Tinea galli	6	Tumoren	6
Ausrupfen der Federn	1	Zur allgemeinen Untersuchung	7
Latus	236	Summa	309

F. Tauben.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	6	Transport	27
Diphtherie	7	Kropfkatarrh	1
Abnormes Wachstum des Schnabels	1	Legenot	1
Abnormes Wachstum der Krallen	4	Vulnus	1
Dyspepsie	1	Abszeß	4
Gastroenteritis	1	Torticollis	1
Katarrh d. ober. Luftwege	5	Distorsion	3
Blepharitis	1	Fraktur	1
Keratitis	1	Arthritis	2
		Zur allgemeinen Untersuchung	2
Latus	27	Summa	43

G. Papageien.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Epileptische Krämpfe	1	Transport	113
Tonischklonische Krämpfe	1	Conjunctivitis	4
Commotio cerebri	3	Laryngo-Pharyngitis	5
Abnormes Wachstum des Schnabels	2	Pneumonie	1
Abnormes Wachstum der Krallen	1	Ekzem	1
Kropfkatarrh	2	Vulnus	4
Gastritis acuta	1	Abszeß	4
Gastritis chronica	3	Ulkus	2
Gastroenteritis	5	Ausrupfen der Federn	6
Enteritis	11	Distorsion	1
Dyspepsie	1	Fraktur	4
Katarrh der oberen Luftwege und Tuberkulose	82	Arthritis sicca	2
		Tumoren	2
		Zur allgemeinen Untersuchung	4
Latus	113	Summa	153

H. Andere Vögel.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	9	Transport	74
Kanarienseuche	2	Conjunctivitis	4
Commotio cerebri	1	Katarakt	5
Abnormes Wachstum der Krallen	5	Ekzem	9
Strangulation der Zunge	1	Alopecie	14
Diphtherie	4	Vulnus	3
Cholera	1	Abszeß	8
Dyspepsie	1	Dermanyssus avium	7
Gastroenteritis	2	Rheumatismus	1
Enteritis	4	Arthritis serosa	2
Obstipatio	1	Arthritis sicca	4
Abszeß in der Bürzeldrüse	1	Distorsion	7
Dakryozystitis	2	Luxation	4
Katarrh d. ober. Luftwege	33	Frakturen	40
Bronchitis	3	Nekrose	6
Pneumonie	4	Tumoren	3
		Zur allgem. Untersuchung	5
Latus	74	Summa	196

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
1. Hunde.	
Verband	625
Wunde genäht	8
Abszeß gespalten	83
Hämatom gespalten	25
Ranula	3
Neubildungen entfernt	12
Eingewachsene Krallen	31
Zahnextraktionen	32
Fremdkörper entfernt	12
Amputation der Schweifwirbel	7
2. Katzen.	
Verband	25
Abszeß gespalten	2
Nähte entfernt	1
Hämatom gespalten	6
Eingewachsene Krallen	1
Zahnextraktion	1
Palpebra III entfernt	3
Fremdkörper entfernt	10
3. Andere kleine Haustiere.	
Verband	6
Abszeß gespalten	8
Nähte entfernt	2
Krallen gekürzt	1
Amputation der Schweifspitze	1
Zahnextraktion	1
Latus	906
Transport	906
4. Hühner.	
Verband	14
Abszeß gespalten	10
Zyste gespalten	1
Neubildung entfernt	4
Vorfall der Kloake reponiert	1
5. Tauben.	
Verband	7
Abszeß gespalten	4
Schnabel verkürzt	1
6. Papageien.	
Verband	6
Abszeß gespalten	4
Krallen verkürzt	1
Schnabel verkürzt	2
7. Andere Vögel.	
Amputation der Krallen	4
Verband	35
Abszeß gespalten	7
Neubildungen entfernt	3
Amputation der Zehen	2
Summa	1012

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik	1227	173	1	—	12	—	3	1	1417
Poliklinik	6588	392	76	14	309	43	153	196	7771
Summa	7815	565	77	14	321	43	156	197	9188

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1911 bis 31. März 1912 wurden 262 Pferde und 67 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Brustseuche	5	—	5
Rotz	2	38	40
(Auf polizeiliche Anordnung wegen Rotzverdachts getötet, jedoch rotzfrei befunden)	—	4	4
Druse	4	—	4
Typhus petechialis	5	—	5
Starrkrampf	6	—	6
Hämoglobinämie	9	—	9
Akute Meningitis cerebrospinalis	5	—	5
Infektiöse Rückenmarksentzündung	1	—	1
Tuberkulose	1	—	1
2. Intoxikationskrankheiten.			
Naphthalinvergiftung	1	—	1
3. Krankheiten des Nervensystems.			
Hirnabszeß. Blutungen in der Unterhaut am Kopf. Akute Meningitis cerebralis und Hydrops ventricularis	1	—	1
4. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Empyem der Nebenhöhlen der Nase. Eitrige Meningitis und Encephalitis. Septikämie	1	—	1
Empyem der Nebenhöhlen der Nase. Blutige Meningitis cerebralis	1	—	1
Lungenödem	1	—	1
Fibrinöse Lungenentzündung	1	—	1
Fibrinöse Lungenentzündung und serofibrinöse Brustfellentzündung	1	—	1
Bronchopneumonie	5	—	5
Bronchopneumonie und jauchige Pleuritis	2	—	2
Operationswunde am Kehlkopf. Brandige Entzündung des Kehlkopfes. Jauchige Lungenbrustfellentzündung	1	—	1
5. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Insuffizienz der Mitralis. Oedem der Lunge, der Stimmritze und des Gehirns	1	—	1
Zerreißung der Milz. Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Hitzschlag. Herz- und Lungentod	5	—	5
Verblutung durch Ruptur eines Astes der Arteria maxillaris interna	1	—	1
Latus	61	42	103

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	61	42	103
6. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Diffuse Erweiterung und Verstopfung der Speiseröhre. Gangränöse Bronchopneumonie	1	—	1
Divertikel am Brustteil der Speiseröhre. Ruptur des Divertikels. Serofibrinöse Brustfellentzündung	1	—	1
Akute Ueberfüllung und Erweiterung des Magens	1	—	1
Magenzerreißung			
a) infolge von Verstopfung des Zwölffingerdarms	7	—	7
b) infolge von Verstopfung des Leerdarms	4	—	4
c) infolge von Verstopfung des Hüftdarms	2	—	2
d) infolge von Verstopfung des Grimmdarms	6	—	6
e) ohne nachweisbare Verstopfung	1	—	1
Achsendrehung des Leerdarms			
a) infolge von Verstopfung des Zwölffingerdarms	1	—	1
b) infolge von Verstopfung des Hüftdarms	1	—	1
c) infolge von Abschnürung des Hüftdarms	1	—	1
d) infolge von Verstopfung des Grimmdarms	9	—	9
e) infolge von Verstopfung des Grimmdarms und Magenzerreißung	2	—	2
f) ohne nachweisbare Verstopfung	1	—	1
Verstopfung d. Zwölffingerdarms. Akute Magenerweiterung	1	—	1
Verstopfung des Leerdarms. Akute Magenerweiterung.	1	—	1
Abschnürung des Leerdarms durch das große Netz	1	—	1
Hernia foraminis Winslowii	1	—	1
Hernia abdominalis	4	—	4
Hernia inguinalis	2	—	2
Verstopfung des Hüftdarms	6	—	6
Verstopfung und Zerreißung des Hüftdarms	1	—	1
Invagination des Hüftdarms in den Blinddarm	3	—	3
Akute Verstopfung des Blinddarms	1	—	1
Erweiterung, Hypertrophie u. Verstopfung des Blinddarms	3	—	3
Erweiterung, Hypertrophie, Verstopfung und Ruptur des Blinddarms	11	—	11
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarms	9	—	9
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und multiple Rupturen anderer Teile des großen Grimmdarms	3	—	3
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung mit Achsendrehung der Grimmdarmschleife	10	—	10
Verstopfung und Ruptur der linken unteren Lage des großen Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung der Beckenflexur und linken unteren Lage des großen Grimmdarms	4	—	4
Verstopfung der Beckenflexur und linken unteren Lage des großen Grimmdarms u. Invagination des Leerdarms	1	—	1
Achsendrehung der Grimmdarmschleife	7	—	7
Verstopfung des kleinen Grmmdarms und des Mastdarms. Ruptur des kleinen Grimmdarms. Bauchfellentzündung	1	—	1
Latus	170	42	212

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	170	42	212
Verstopfung und Zerreißung des kleinen Grimmdarms infolge eines Kotsteines	1	—	1
Verstopfung des kleinen Grimmdarms und Drehung desselben um die Querachse	1	—	1
Akute Entzündung des Magens und Darms. Lungenödem	2	—	2
Chronische Entzündung des Blind- und Grimmdarms. Follikulardiphtherie. Bauchfellentzündung	2	—	2
Diphtherie des Magens und Zwölffingerdarms. Ruptur der Arteria gastroepiploica. Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Hämorrhagische Diphtherie des großen Grimmdarms	1	—	1
Gangrän des Dünndarms. Bauchfellentzündung	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblinddarmarterie. Embolie der beiden Grimmdarmarterien. Verstopfung des Grimmdarms. Magenzerreißung	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie. Embolie der beiden Grimmdarmarterien. Nekrose und Zerreißung des Grimmdarms. Bauchfellentzündung	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie. Embolie der beiden Grimm- und Blinddarmarterien. Hämorrhagischer Infarkt des Blind- und Grimmdarms	2	—	2
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie. Etagenembolie der unteren Grimmdarmarterie. Verstopfung der linken unteren Lage des großen Grimmdarms	2	—	2
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie. Embolie der Blind- und Grimmdarmarterien und Thrombosen der Blind- und Grimmdarmvenen. Hämorrhagischer Infarkt des Blind- und Grimmdarms	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie. Embolie beider Blinddarmarterien. Nekrose des Blinddarms. Fibrinöse Bauchfellentzündung	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie. Embolie mehrerer Leerdarmarterien. Verstopfung des Leerdarms	1	—	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.			
Eitrig-jauchige Pyelonephritis. Bauchwassersucht. Anämie. Abmagerung	1	—	1
Abszesse in den Nieren. Brust-, Bauch- und Hautwassersucht	1	—	1
Dilatation der Harnblase. Blutige Entzündung der Blase. Gehirnödem	1	—	1
Blutige Entzündung der Blase infolge von Lähmung derselben. Septikämie	1	—	1
Latus	192	42	234

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	192	42	234
Brandige Operationswunde am Schlauche und Leistenkanal. Gangränöse Bauchfellentzündung	1	—	1
Brandige Operationswunde am Penis. Blutige Entzündung der Harnröhre. Septikämie	1	—	1
Gangränöse Entzündung der Gebärmutter. Eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
8. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Fraktur des Sitzbeins. Ruptur der Arteria obturatoria. Verblutung	1	—	1
Splitterbruch der Wirbelsäule. Zerreißung mehrerer Zwischenrippenarterien. Verblutung in die Brustfellsäcke	1	—	1
Empyem der linken Kieferhöhle. Trepanationswunde. Bruch der Wirbelsäule	1	—	1
Gangränöse Kniegelenksentzündung. Phlegmone. Brandige Lungenentzündung. Septikämie	1	—	1
Wunden am Oberschenkel. Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Komplizierter Splitterbruch des Ellenbogens. Eitrige Entzündung des Ellenbogengelenks. Septikämie	1	—	1
Eitrige Sprunggelenkswunde. Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Eitrige Sprunggelenkswunde. Fibrinöse mortifizierende Lungenentzündung. Septikämie	2	—	2
Gangränöse Entzündung des Fesselgelenks infolge von Verwundung	4	—	4
Eitrige Sehnenscheidenentzündung am Hinterfuß infolge von Verwundung. Septikämie	2	—	2
Brandige Entzündung des Strahlpolsters und der Huflederhaut infolge von Verwundung. Venenthrombose. Embolie der Lungen	2	—	2
Eitrige Sehnenscheiden- und Hufgelenksentzündung infolge von Verwundung. Septikämie	1	—	1
9. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Operationswunde am Halse. Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Stichwunde an der Vorderbrust. Jauchige Brustfellentzündung	1	—	1
Wunde am rechten Hinterschenkel. Gasphlegmone. Septikämie	2	—	2
Eitrige Entzündung der Haut in der Fesselbeuge. Phlegmone. Septikämie	2	—	2
Summa	219	42	261

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
II. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.			
a) Staupe	38	—	38
b) Tuberkulose	1	—	1
c) Stuttgarter Hundeseuche	3	—	3
2. Krankheiten des Nervensystems	—	—	—
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Katarrhalisch-eiterige Lungenentzündung	1	—	1
Katarrhalische Lungenentzündung	4	—	4
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Chronische Entzündung der zweizipfeligen Herzklappen, Herzerweiterung, Bauch- und Hautwassersucht und Lungenödem	—	1	1
Chronische Entzündung der zwei- und dreizipfeligen Klappen des Herzens, Herzerweiterung und sekundäres Lungenödem	5	—	5
Chronische Entzündung der zwei- und dreizipfeligen und halbmondförmigen Klappen des Herzens, Herzerweiterung, Brust- und Bauchwassersucht	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Einstülpung des Hüft-, Blind- und Anfangsteiles des Grimmdarms in den Endteil des Grimmdarms und Mastdarmvorfall	1	—	1
Einstülpung des Endteiles des Dünndarms in den Grimmdarm und Drehung des Dünndarms um die Querachse	1	—	1
Einstülpung des Blinddarms in den Grimmdarm	1	—	1
Blutige Magen- und Darmentzündung	2	—	2
6. Krankheiten des Urogenitalapparates.			
Chronische eiterige und granulierende Entzündung der Gebärmutterschleimhaut und sekundäre eiterig-jauchige Bauchfellentzündung	3	—	3
7. Krankheiten der Haut- und Unterhaut.			
Bißwunde mit sekundärer Septikämie	1	—	1
Quetschwunde mit sekundärer Septikämie	2	—	2
8. Geschwülste.			
Karzinom des Mittelfells, des Bauchfells und der Lungen, Brustwassersucht	1	—	1
Operationswunde im Bereiche des Euters; Metastatische Adenokarzinome in den Lungen, der Milz, der Leber und den Nieren	1	—	1
Summa	66	1	67

Hygienisches Institut.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

Vom 1. April 1911 bis 31. März 1912 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Krankheiten	Zahl der Fälle
a) Rinder.	
Milzbrand (davon negativ 34)	49
Geschwülste	2
Rauschbrand	3
Ansteckender Scheidenkatarrh	1
Kälberruhr	1
Negativ	4
Abgelehnt	4
Milch auf Tuberkelbazillen	1
Milch auf Streptokokken	3
Summa	68
b) Pferde.	
Milzbrand negativ	2
Druse	2
Sarkomatose	1
Streptokokkeninfektion am Huf	1
Pseudorauschbrand	1
Negativ	2
Tetanus negativ	1
Summa	10
c) Schweine.	
Milz vom Schwein (negativ 1)	1
Rotlauf	110
Kein Rotlauf	102
Schweineseuche und Pest	15
Endokarditis durch Strepto- und Staphylokokken	4
Milzbrand (davon negativ 1)	5
Vergiftung	1
Abgelehnt	1
Rotlaufendokarditis	13
Klauenseuche	1
Schnüffelkrankheit	2
Sarkosporidien	1
Negativ	3
Summa	259
d) Schafe.	
Milzbrand negativ	1
Malignes Oedem	2
Nabelentzündung	1
Pneumonie	2
Oestruslaven	2
Abgelehnt	2
Negativ	2
Verfault	1
Sarkosporidien	1
Summa	14
e) Geflügel.	
Geflügelcholera	30
Geflügelpocken	1
Tuberkulose	11
Darmentzündung (einschl. 1 Pute)	2
Innere Verblutung	2
Ohne Befund (einschl. 3 Enten, 1 Gans)	24
Hühnerpest	1
Abszeß an der Kloake	1
Vergiftung	5
Leukämie und Laminosioptes cysticola	3
Verfault	3
Summa	83
f) Wild.	
Reh: 13 ganze Kadaver, 123 Organe.	
Lungenwurmseuche	34
Darmwurmseuche	1
Lungenwürmer in geringer Zahl	7
Lungenwurmherde: junge Wurmbrut	32
Hämorrhagische Septikämie	2
Leberegelseuche	1
Finnen	2
Latus	79

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	79
Todesursache nicht ermittelt .	17
Fäulnis, keine Diagnose . . .	2
Tuberkulose	1
Nematodenknötchen	1
Gesund	34
Abszeß in der Beckenhöhle . .	1
Blutung mit Knochensplitter in der Lunge	1
Summa	136
Hase: 11 ganze Kadaver, 3 Organe.	
Lungen- und Darmwurmseuche	2
Darmcoccidiose	2
Darmwurmseuche und Darmcoccidiose	1
Lungenwurmseuche und Darmcoccidiose	2
Lungenwurmseuche und Finnen	1
Leberegel, Darmwurmseuche und Darmcoccidiose	1
Finnen.	2
Finnen, Darmcoccidien, Lungenwürmer	1
Todesursache nicht ermittelt .	1
Abszeß unter der Haut. . . .	1
Summa	14
Hirsch: 6 Organe.	
Lungenwurmseuche	4
Lungenentzündung.	1
Todesursache nicht ermittelt .	1
Summa	6
Fasanen: 31 ganze Kadaver.	
Darmcoccidiose	25
Phosphorvergiftung	5
Todesursache nicht ermittelt .	1
Summa	31
Ringeltauben: 1 ganzer Kadaver.	
Geschwulst am Unterkiefer . .	1
Wild: zusammen	188

Krankheiten	Zahl der Fälle
g) Sonstige Untersuchungen.	
Rotlaufkulturen	1
Milz einer Giraffe z. U. auf Milzbrand	1
Brustseucheserum	1
Futterproben auf Milzbrand. .	2
Wasserproben auf Milzbrand .	2
Präparate auf Pilze	1
Butterprobe	1
Rückenmark und Gehirn auf Bornasche Krankheit. . . .	1
1 Karpfen	1
1 Frettchen	1
1 Haselmaus	1
1 Katze mit Dipl. lanceolatus.	1
Hirschlunge.	1
Fleisch vom Rind, Genußtauglichkeit	3
Fleisch vom Rind auf Tuberkulose	1
Würste	1
1 geschlachtetes Huhn auf Genußtauglichkeit	1
1 Gänseleber auf Genußtauglichkeit	1
Fleisch einer Maus	1
Summa	23

Zusammenfassung.

Rinder.	68
Pferde.	10
Schweine.	259
Schafe	14
Geflügel	83
Wild	188
Verschiedenes.	23
zusammen	645

Untersuchungen.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

welche seit November 1910 bis 31. März 1912 von der Hochschule angenommen sind.

A. November 1910 bis 31. März 1911.

1. Schlemmer, Kurt, Ueber die Entzündung des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne an der hinteren Extremität des Pferdes.
2. Meyer, Otto, Ueber die Verwendbarkeit des Medinals in der Veterinärchirurgie.
3. Weygold, Heinrich, Zur Kenntnis der Halswirbelbrüche beim Pferde und Rinde unter besonderer Berücksichtigung des Tortikollis.
4. Bayreuther, Walter, Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Eitererreger des Pferdes.
5. Dudzus, Paul, Untersuchungen über die durch Filaria reticulata bedingte Entzündung (Filariosis) des Fesselbeinbeugers beim Pferde.
6. Sington, James, Vergleichende Untersuchungen über die Zusammensetzung und den Aufbau verschiedener Seidenarten.
7. Roose, Georg, Die Monoaminosäuren der Kokons der italienischen Seidenraupe.
8. Heuer, Oskar, Bolus alba und seine Anwendung in der Tierheilkunde.
9. Leue, Paul, Ueber die Entwickelung des Rutenknochens beim Hunde.
10. Lassen, Peter, Untersuchungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen gesunder und kranker Hunde gegenüber der subkutanen Anwendung von Nukleinsäure und über den therapeutischen Wert derselben.
11. Lenzen, Heinrich, Ueber die Bedeutung und den praktischen Wert der gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden der Milch.
12. Buchal, Werner, Beitrag zur Kenntnis der perniziösen Anämie der Pferde (Diagnose der perniziösen Anämie der Pferde).
13. Burghardt, Rudolf, Zur pathologischen Anatomie des Stuteneierstockes.

B. 1. April 1911 bis 31. März 1912.

14. Pfeiffer, Karl, Ueber den Fettgehalt der Niere.
15. Günther, Wilhelm, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Chinosolum purissimum.
16. Weil, Arthur, Ueber den Gehalt ägyptischer Mumien an Eiweiß- und Eiweiß-Abbauprodukten.
17. Küst, Diedrich, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane (vagina, clitoris, vulva) des Pferdes.
18. Grommelt, Carl Rudolf, Beiträge zur Architektur der Kompakta und Spongiosa des Vorderröhrbeines des Pferdes und zur Statik und Mechanik dieses Knochens mit Berücksichtigung der regelmäßigen und unregelmäßigen Gliedmaßenstellungen.
19. Linde, Kurt, Supraossa am Metakarpus und Metatarsus des Rindes.
20. Klingemann, Wilhelm, Beitrag zur Kenntnis des Abbaues der Eiweißkörper im Magen verschiedener Tierarten.
21. Neven, Rudolf, Ueber die sanitätspolizeiliche Bedeutung und Beurteilung der Oberflächeninfektion des Fleisches mit Tuberkelbazillen bei der Serosentuberkulose der Rinder.
22. Rathsmann, Erich, Versuche über den Einfluß großer Mengen von per os verabreichtem Rohrzucker und auch von Stärke auf den Invertingehalt des Blutplasmas.
23. Papenhusen, Theodor, Zur Kenntnis des Abbaues der Eiweißkörper im Darmkanal der Haustiere.
24. Friedel, Friedrich, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Pepsins.
25. Blume, Adolf, Gibt es im enteiweißten und dialysierten Blute von Rindern Körper, die die Triketohydrindenhydratreaktion geben?
26. Kastner, Johannes, Abbau der Eiweißkörper im Magendarmkanal des Rindes.
27. Frank, Oskar, Weiterer Beitrag zur Frage nach der Verwertung von tief abgebautem Eiweiß im tierischen Organismus.
28. Trosin, Richard, Der Abbau der Eiweißkörper im Magendarmkanal des Hundes.
29. Weber, Richard, Conjunctivitis follicularis des Hundes.

30. Martin, Wilhelm, Arbeiten über die chemische und biologische Veränderung sowie über die Infektiosität der Milch maulklauenseuchekranker Kühe.
31. Steinbeck, Eugen, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Pepsins und der Salzsäure.
32. Heise, Robert, Ueber das Vorkommen peptolytischer Fermente bei den Wirbellosen.
33. Weinkopff, Paul, Die Trypsinverdauung der grampositiven und gramnegativen Bakterien.
34. Ballweg, Max, Ueber die säulenförmigen Verdickungen an der Außenfläche der Hornkapsel des Pferdehufes.
35. Kapfberger, Georg, Ueber das Auftreten von kohlehydratspaltenden Fermenten im Blut.
36. Braun, Henrich, Die Saugbehandlung nach Klapp bei der Arthritis purulenta des Kiefergelenks des Pferdes.
37. Plötner, Willy, Ueber die Euterbotryomykose der Stute.
38. Rave, Hermann, Ueber die Verbiegung der Hornwand des Pferdes in ihrer Querrichtung.
39. Kawohl, Paul, Vergleichende Untersuchungen über das Drehungsvermögen des Blutplasmas bzw. Serums von Hunden unter verschiedenen Bedingungen.
40. Deseler, Bruno, Ein Beitrag zur Züchtung von Piroplasmen in künstlichen Nährböden.
41. Meier, Hugo, Ueber Hoplometrie. Grundzüge einer systematischen Charakteristik der Hufformen des Pferdes durch Messung.
42. Bumann, Hans, Beitrag zur Behandlung der Hundepiroplasmose mittels Trypanblau.
43. Boenisch, Friedrich, Beitrag zur Altersbestimmung des Hundes nach den Schneidezähnen.
44. Breisinger, Karl, Chemotherapeutische Versuche bei experimenteller Trypanosomiasis der Rinder.
45. Tetzner, Paul, Beiträge zur Kenntnis des Wesens der Bedeutung der Transformation der Knochen für Knochen- und Gelenkkrankheiten des Pferdes.
46. Hauer, Albert, Untersuchungen über die Wirkung des Mittels 606 auf die Hühnerspirillose.
47. Seifert, Erwin, Ein Beitrag zur Differenzierung einzelner zur Koli-Typhusgruppe gehöriger Bazillen durch Züchtung auf verschiedenen Nährsubstraten.
48. Rastaedt, Hans, Beitrag zur Frage der bakteriziden Eigenschaften entzündlicher Exsudate.
49. Hurler, Konrad, Vergleichende Untersuchungen über den Bacillus paratyphosus B, den Bacillus enteritides Gärtner und die Rattenbazillen: Ratinbacillus, Bacillus ratti Danysz, Bacillus ratti Dunbar und Bacillus ratti Issatschenko.
50. Ehrlich, Kurt, Beitrag zur Aetiologie der chronischen, eitrig-granulösen Krankheitsprozesse im Gesäuge der Schweine (Aktinomykose).
51. Umnuss, Otto, Die photobiologische Sensibilisierungstheorie in der Pellagrafrage.
52. Lange, Martin, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Diplosal (Salizylosalizylsäure).
53. Ohmke, Willy, Ueber die Lichtempfindlichkeit weißer Tiere nach Buchweizengenuß (Fagopyrismus).
54. Wisniewski, Alexander, Zur Kenntnis des Verhaltens nachbarlicher Gewebe bei bösartigen Tumoren der Tiere.
55. Beck, Wilhelm, Anatomische und histologische Untersuchungen des Eierstocks und Eileiters der Ziege.
56. Hallich, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Zellteilung im Karzinom des Pferdes.
57. Schütte, Ernst, Ueber die Wirkung des Salvarsans auf das Blut brustseuchekranker Pferde und seine Ausscheidung.
58. Kuske, Walter, Untersuchungen am Schultergelenk des Pferdes.

II.

Aus dem Institut für Pharmakologie und Therapie der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart (Vorstand: Prof. Dr. Uebele).

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der fraktionierten Dosierung von Morphium, Chloralhydrat und Urethan beim Hund.

Von

Dr. **Walter Schreiner**, prakt. Tierarzt aus München.

Seitdem man versucht hat, am Organismus chirurgische Eingriffe zu unternehmen, seitdem ist man bestrebt, eine Schmerzlinderung herbeizuführen, einerseits um dem Operateur ein sicheres Arbeiten zu ermöglichen, anderseits um den Patienten über die Qualen hinwegzutäuschen. Von einer Narkose im eigentlichen Sinne aber konnte man erst sprechen, als man im Jahre 1846 den Aether als Narkotikum erkannt hatte. Und schon im nächsten Jahre machte Fleurens auf die intensivere und angenehmere Wirkung des Chloroforms aufmerksam, das Liebig und Soubeiran fast gleichzeitig bereits im Jahre 1831 entdeckt hatten. Man versuchte die neuen Mittel an Mensch und Tier und war erstaunt über die frappante Wirkung, wurde aber infolge einiger Mißerfolge zugleich gemahnt, durch weiteren Ausbau der Technik der Narkose diesen Mißerfolgen zu begegnen.

Besonders waren bei einzelnen Tiergattungen große Verluste zu verzeichnen, da man, wie schon so oft, von der Voraussetzung ausging, daß das Mittel für jedes Lebewesen gleiche Wirkung besitze. Mit Recht betont Gärtner (10), daß für einen Hund eine Chloroformnarkose immer ein gefährlicher Eingriff sei, bei dem es geschehen kann, daß von zehn narkotisierten Hunden je einer oder mehrere zugrunde gehen, und Uebele (26, Seite 14) mahnt zu vorsichtigem Gebrauch dieses Narkotikums. Man mußte also andere Narkotika ausfindig machen, die als Ersatzmittel für Aether und Chloroform zur allgemeinen Anästhesie bei Tieren, speziell bei Hunden, benützt werden können und denen noch der Vorteil zukommt, daß sie keine Inhalationsnarkotika sind, da deren Applikation sowohl gefährlich, als auch mit manchen technischen Schwierigkeiten verknüpft ist. Und so kam man auf das Chloralhydrat, Morphium und Urethan.

Man hat aber auch im Laufe der Zeit erkannt, daß all diese Mittel Gifte sind, die in nicht unerheblicher Weise, auch bei sorgfältigster Verabreichung und Dosierung, den Organismus schädigen können. Man ging nun von dem Gedanken aus, der schädigenden Wirkung des einen Narkotikums durch gleichzeitige oder anschließende Verwendung eines Ersatzmittels entgegenzutreten. So wollte Braun (3) die herzschädigende Wirkung des Chloroforms durch gleichzeitige Anwendung von Aether beseitigen. Dann versuchte man zwei chemisch verschiedene Mittel zu kombinieren, von denen das eine, zuerst applizierte, Schlaf erzeugen und das andere die Narkose erst vervollständigen sollte. Es wurde Morphium mit nachfolgendem Chloroform oder Aether angewandt, welche letztere Kombination zuerst Riedel in der Humanmedizin, Uebele (26) in der Tiermedizin einführte. Uebele hat in seinem Handlexikon der tierärztlichen Praxis S. 203 auch auf die Vorteile der Kombination von Chloralhydrat und Morphium hingewiesen. Da man aus diesen Mischungen günstige Effekte erzielte, wobei besonders das sog. Exzitationsstadium sich viel milder gestaltete, ging man dazu über, zwei subkutan oder per os applizierbare Narkotika zu kombinieren, und so wandte Schneiderlin (25) die in der Humanmedizin viel bewährte, jedoch von Flateau (7) und Grevsen (11) ungünstig beurteilte Morphium-Skopolamin-Narkose an.

Damit war ein neues Feld für die Möglichkeiten von Narkosekombinationen geschaffen. Aber es fehlte bei dem Zusammenstellen der Arzneimittel fast jede wissenschaftliche Grundlage, und es war der Phantasie des einzelnen überlassen, zu wählen und zu kombinieren. Bürgi (4) war es nun, der zuerst diese Kombinationen vom wissenschaftlichen Standpunkte aus untersuchte und mit Skopolamin-Urethan, mit Morphium-Urethan, mit Urethan-Antipyrin und Urethan-Brom Versuche anstellte. Und bei all diesen Kombinationen ist er zu dem Resultat gelangt, daß der narkotische Effekt zweier chemisch verwandten Mittel sich addiert, während er bei chemisch verschiedenen Stoffen nicht etwa gleich ist der Summe der zwei Einzelwirkungen, sondern der Effekt ist, was auch seine Schüler Hankold (12) und Lindemann (19) festgestellt haben, bedeutend größer, als die Summe der beiden Einzelwirkungen erwarten ließe. Als nun Bürgi den Grund dieser eigentümlichen Tatsache erforschen wollte, ging er zuerst von der Idee aus, zu untersuchen, ob nicht etwa schon ein und dasselbe Narkotikum stärker wirke, wenn man die ganze

Dosis nicht auf einmal verabreiche, sondern in zwei Teildosen, die in einer bestimmten Zeit nacheinander appliziert würden. Und er kam tatsächlich durch die Versuche, die seine Schülerin Beinaschewitz (2) an Kaninchen mit Urethan und Morphium ausgeführt hatte, zu demselben Resultat, wie bei der Kombination zweier verschiedener Narkotika.

Ganz unabhängig von der Bürgischen Schule hat schon seit langem auch Uebele die fraktionierte Dosierung bei Morphium und Chloralhydrat in seiner Klinik an Hunden erprobt und deshalb in seinem Handlexikon der tierärztlichen Praxis S. 16 und 341 auf die bedeutenden Vorteile hingewiesen, welche die Fraktionierung gegenüber der einmaligen Verabreichung einer großen Dosis besitzt.

Herrn Professor Uebele verdanke ich auch die Anregung, die Wirkung und Verwendbarkeit der fraktionierten Dosierung bei Narkoticis systematisch durch Versuche an Hunden zu studieren und zugleich den Versuch zu machen, die Untersuchungsergebnisse an Hand bestehender Theorien zu erklären.

Die Theorie der Narkose.

Bevor ich mich mit der Wirkung und Theorie der fraktionierten Dosierung befasse, möchte ich zuerst die Theorien über die Wirkungsweise der Narkotika als solche vorwegnehmen.

Seitdem Morton und Jackson die Aethernarkose eingeführt haben, ist man auch bemüht. sich mit der Theorie der Narkose zu beschäftigen. Man hat zuerst angenommen, daß das Narkotikum eine Semikoagulation im Protoplasma hervorrufe. Als man aber auf die chemische Zusammensetzung dieser Arzneimittel näher einging, lag der Gedanke sehr nahe, die ganze Narkose auf chemisch-physikalischem Wege zu erklären.

Betrachten wir zuerst einmal die Narkotika der Fettreihe, wie Chloroform, Aether, Alkohol, Chloralhydrat, Urethan. Alle sind in ihrem chemischen Verhalten äußerst verschieden und dennoch kommt ihnen gemeinsam die Eigenschaft zu, sowohl im gewissen Grade in Wasser, als auch in Fetten löslich zu sein. Wasser und Fett ist nun im Organismus überall enthalten, Wasser besonders im Blutserum, Fett besonders im Gehirn und Rückenmark als Lezithin, Protagon, Cholesterin. Da nun die Narkotika teils von der Lunge, teils vom Digestionsapparat aus in die Blutbahn übergeführt werden, von wo aus sie dann mit den nervösen Zellen in Berührung kommen, darf man mit Recht den Schluß ziehen, daß die Lösungsaffinität zu Fetten bei gleichzeitig genügender Wasserlöslichkeit für die Aufnahme der Narkotika in den Zellen maßgebend ist. Doch darf man hier nicht, was Meyer uud Gottlieb (21) besonders betonen, ein Herauslösen der fettartigen Bestandteile der Nervenzellen annehmen, da ja sonst die charakteristische Wiederherstellung der Funktionen nach dem Aufhören der Narkose undenkbar sei, sondern sie wirken auf das Nervensystem, weil sie sich in den fettartigen Bestandteilen lösen und mit den „Lipoiden“ des Nervensystems eine physikalisch-chemische Verbindung eingehen.

Overton (22) hat festgestellt, daß die meisten organischen Verbindungen desto schneller in das Protoplasma eindringen, je größer ihre Fettlöslichkeit im Verhältnis zur Löslichkeit im Wasser ist. Hans Meyer (20) stellt daher folgenden Satz auf: „Die verhältnismäßige Wirkungsstärke solcher Narkotika muß abhängig sein von ihrer mechanischen Affinität zu fettähnlichen Substanzen einerseits, zu den übrigen Körperbestandteilen, d. i. hauptsächlich Wasser andererseits; mithin von dem Teilungskoëffizienten, der ihre Verteilung in einem Gemisch von Wasser und fettähnlichen Substanzen bestimmt." Baum (1), der diese These näher untersucht und bestätigt hat, zeigt, daß die zur Narkose nötige Molekularkonzentration, wenn man die Teilungskoëffizienten mit der narkotischen Wirkungsstärke der Substanzen vergleicht, nahezu regelmäßig mit dem wachsenden Teilungskoëffizienten abnimmt. Je größer also der Teilungskoëffizient bei einem Narkotikum ist, i. e. das Verhältnis der Löslichkeit in Fett zu der in Wasser, desto geringere Mengen des Mittels sind nötig, eine Anästhesie herbeizuführen.

Dieser Theorie steht Verworn (27) und sein Schüler Bürker (5) gegenüber. Sie glauben nachgewiesen zu haben, daß von einer rein chemischen Zustandsänderung der Plasmakolloide im Sinne Meyers und Overtons kaum die Rede sein kann, wohl aber von einer temporären Erstickung bei der Narkose, indem das Narkotikum den aktiven Sauerstoff der nervösen Substanz mit Beschlag belegt, wodurch es dann zur Lähmung der physiologischen Funktion kommt.

Welche von beiden Theorien die richtige ist, läßt sich heute noch nicht entscheiden, da wir die normalen Vorgänge in der Zelle noch zu wenig kennen, geschweige denn Veränderungen, die unter dem Einflusse eines Narkotikums vor sich gehen.

Wie erklärt man sich nun die Wirkungsweise des Morphins, von dem man noch nicht einmal die synthetische Zusammensetzung ergründet hat? Einige Untersuchungen sprechen zwar für die Pyridinformel, andere wieder, und das ist die neuere Auffassung, der auch Fränkel (8) und Kobert (17) zuneigen, nehmen einen Phenanthrenring an, in dem zwei Hydroxyle verankert sind, deren Vorhandensein Fränkel die hypnotische Kraft des Alkaloids zuschreibt. Kobert ist es auch, der dem Morphium eine chemisch-physiologische Wirkung beilegt. „Das eingespritzte oder eingenommene salzsaure Morphin kreist als solches zunächst im Blutplasma, wird aber durch die Alkaleszenz des Blutes in freies Morphin umgewandelt, welches beim Vorbeiströmen an den Ganglienzellen des Gehirns an die Lipoide dieser Zellen abgegeben wird, in denen es relativ gut löslich ist, während es in alkalisch wäßrigen Flüssigkeiten nur sehr wenig löslich ist. Ein Teil des im Gehirn verankerten Alkaloids wird langsam zerstört; der nicht verankerte Teil wird relativ bald ausgeschieden und zwar an verschiedenen Stellen", nämlich bei toxischen Dosen ein minimaler Bruchteil im Harn, das übrige nach dem Magen durch die Drüsen und durch Verschlucken des Speichels.

Kann aber das Morphium in den Gehirnzellen gelöst werden? Nach Meyer und Gottlieb (21) ist das freie Morphin, das nach Kobert als solches mit den nervösen Gebilden in Berührung kommt, in Wasser wenig löslich, leichter dagegen in Alkohol, Essigäther, Chloroform und Amylalkohol. Daß es auch in Fetten und fettähnlichen Substanzen, wie die Narkotika der Fettreihe, gelöst werden kann, habe ich bei keinem Forscher gefunden.

Könnte man hier nicht, analog der Verwornschen Schule bezüglich der Theorie über die Narkotika der Fettreihe, annehmen, daß es sich bei der Berührung des Morphins mit den Ganglienzellen um eine Sauerstoffentziehung derselben handelt, zumal das Alkaloid nach Meyer und Gottlieb sehr leicht oxydierbar ist? Durch diese Sauerstoffentziehung käme es dann im Sinne Verworns zu einer zeitweiligen Erstickung und damit zu einer Zustandsänderung der nervösen Gebilde, woraus dann eine Funktionsbehinderung hervorgeht.

Wichtig ist noch, daß nicht alle Individuen in gleicher Weise auf Morphium reagieren; während die einen, wie Katzen, Rinder, in einen Zustand der Unruhe und Aufregung versetzt werden, stellt sich beim Menschen Schlaf, bei Hund und Kaninchen Schlaf und Narkose ein. Je höher ferner das einzelne Lebewesen, bzw. dessen Gattung in seinem Nervensystem entwickelt ist, desto geringere Dosen sind relativ nötig, damit eine Wirkung des Alkaloids sich einstellt.

Die Wirkung der Narkotika bei fraktionierter Dosierung.

Bürgi (4) behauptet, daß eine Menge eines Narkotikums, wenn sie nicht auf einmal gegeben, sondern fraktioniert, einen viel größeren Effekt bewirkt, eine Beobachtung, die auch Uebele, wie schon erwähnt, unabhängig von Bürgi in seiner Klinik seit langem schon gemacht hat. Meine Aufgabe ist es nun, die Wirkung und Verwendbarkeit der fraktionierten Dosierung bei Narkoticis und Hypnoticis an Hunden systematisch zu studieren und später auf die dafür bestehende Theorie näher einzugehen.

Zu meinen Versuchen benutzte ich teils Versuchshunde des Instituts, teils Patienten der Klinik, an denen irgend eine Operation ausgeführt werden sollte. Gewöhnlich habe ich jedes Tier nur einmal zu einem Versuche mit demselben Narkotikum verwendet, um nicht etwa mit einer Gewöhnung bzw. Kumulierung oder Abstinenzerscheinung rechnen zu müssen. Einige Male jedoch machte ich auch Experimente an dem nämlichen Tier mit Morphium, wobei ich aber einen Zeitraum von mindestens fünf Tagen verstreichen ließ. Ich möchte mich dabei auf eine Arbeit Rothfelders (23) berufen, der festgestellt hat, daß bei Hunden zwar eine Gewöhnung bei immer erneuter Zufuhr von Morphium eintritt, welcher Zustand sich aber nach einigen Tagen wieder ändert, daß aber selbst bei plötzlicher Entziehung eine Abstinenzerscheinung nicht beobachtet werden kann.

Damit es mir auch möglich war, ganz objektiv und ohne Beeinflussung die Versuche beurteilen zu können, habe ich dieselben gewöhnlich nicht der Reihe nach so, wie ich sie später aufführe, angestellt, sondern an der Hand eines vorläufigen Versuchsplanes habe ich bald diesen, bald jenen Versuch herausgegriffen. Um auch eine

Kontrolle des Effektes zu haben, hielt ich es für nötig, immer bei Einführung einer neuen Dosis dieselbe auch einem Tiere auf einmal zu applizieren.

Die Dosen wurden alle pro Kilogramm Körpergewicht berechnet. Wenn wir auch sehen werden, daß man bei Hunden, die durch Alter, Geschlecht, Rasse, Größe, Gewicht sehr verschieden sind, nicht so strenge im mathematischen Sinn vorgehen darf, so mußte ich doch diese Norm wählen, um zu einem brauchbaren, für die Praxis nützlichen Resultate zu gelangen.

Die Narkotika wurden teils subkutan, teils per os gegeben. Bei der subkutanen Applikation wählte ich als Injektionsstelle die seitliche Brustgegend, da nach der Erfahrung, die in der Klinik für kleinere Haustiere von Uebele gemacht wurde, hier weniger Abszesse auftreten, wie bei der sonst üblichen Injektion an der Innenfläche der Schenkel, die einer Verunreinigung durch Harn und dem Lecken der Tiere mehr ausgesetzt ist. Tatsächlich zeigte sich bei den zahlreichen Versuchen später nie ein Abszeß infolge der Injektion. Wurde ein Arzneimittel per os verabreicht, so geschah das immer mit Hilfe einer Schlundsonde, der ein Trichter aufgesetzt wurde, wobei das in der Klinik gebräuchliche Maulgatter zum Offenhalten des Rachens sehr zweckmäßig zur Verwendung kam. Erbrach darauf ein Tier einen Teil des Narkotikums, was nur einmal eintrat, so wurde es für diesen Versuch ausgeschlossen.

Um auch klinische Anhaltspunkte bei der Narkose zu gewinnen, die eventuell als Kriterium für dieselbe in Betracht gezogen werden könnten, kontrollierte ich fortwährend Puls, Atmung, Temperatur und Blutdruck. Der Puls wurde an der Arteria femoralis abgenommen, die Temperatur per rectum immer mit ein und demselben Thermometer, das jedesmal mindestens vier Minuten im After liegen blieb, die Atmung an der sichtbaren Bewegung. Konnte diese aber nicht deutlich erkannt werden, so legte ich das Tier auf die Seite, so daß dann die doppelseitige Erweiterung des Brustkorbes in Summa gesehen wurde. Zur Vergewisserung preßte ich auch noch die flache Hand auf den Thorax, wobei das Heben und Senken der Rippen deutlich gefühlt werden konnte. Die Zahl der Atemzüge, sowie die des Pulses verstehen sich pro Minute. Der Blutdruck wurde mit Hilfe des Riva-Roccischen und von Recklinghausenschen Apparates, der in der Klinik schon seit längerer Zeit zur Blutdruckfeststellung noch eine weitere Modifizierung erfahren hatte, an der Arteria femoralis

gemessen. Diese Messungen machte ich mit Herrn Tierarzt Schrödel zusammen, der gleichzeitig ein Thema über blutdrucksenkende Mittel zu bearbeiten hatte. Auf diese Weise konnten wir ein und dasselbe Versuchstier, ein jeder für seinen Zweck, verwenden und unsere Feststellungen kontrollieren. Bei diesen Blutdruckbestimmungen wurden immer zehn Messungen ausgeführt und aus diesen dann das arithmetische Mittel gezogen. Bei kleineren Hunden, bei denen kaum der Puls als solcher fühlbar war, und bei aufgeregten, zitternden Tieren mußte wegen der Unmöglichkeit einer genauen Bestimmung von einer Blutdruckmessung Abstand genommen werden.

Für die Narkose selbst bildet die Sensibilität des Tieres einen Prüfstein. Nur wenn diese auch bei starken Eingriffen vollständig erloschen ist, kann eine Narkose für einen Operateur einen Wert haben. Dabei darf aber mit dem Tiere zu Anfang des Versuches nicht allzu gewalttätig umgegangen werden, da sonst die Fortsetzung der Narkose durch die Erregung eine schwere Beeinträchtigung erfährt, eine Beobachtung, auf die zuerst Uebele (26) hingewiesen hat. Sträubt sich ein Tier gegen eine Messung oder gegen einen Angriff sehr heftig, so ist ein weiteres Berühren des Tieres sorgfältig für längere Zeit zu unterlassen. Zur Prüfung der Tiefe der Narkose benützte ich eine Stecknadel und einen Nadelhalter, mit denen ich dann das Tier durch Stechen und Kneifen zur Reaktion aufforderte. Die Angriffe richtete ich besonders auf das Ohr, auf die Ansatzstellen der Krallen und auf die Zehenballen. An der übrigen äußeren Haut sind die Tiere meist nicht sehr empfindlich, während sie z. B. beim Kneifen in die Zehen mit lautem Geschrei antworten. Vor jeder Narkose prüfte ich den Hund auf seine Sensibilität, um einen Anhaltspunkt für eine Aenderung in seiner Reaktion zu bekommen.

Vor und nach dem Stadium der vollständigen Empfindungslosigkeit tritt immer ein Zustand auf, in dem zwar eine Schmerzäußerung sich einstellt, die sich jedoch nicht so typisch und prompt kundgibt, wie vor der Narkose. Die Tiere reagieren gewöhnlich erst, nachdem der Angriff längere Zeit eingewirkt hat, oder sie suchen nur den Fuß langsam zu entziehen, ohne jedoch sonst einen Laut von sich zu geben. Während sie zuvor laut heulen, winseln sie jetzt nur, oder sie suchen bei einem Insult am Ohre nur durch Schütteln des Kopfes sich desselben zu erwehren. Ich möchte deshalb, vom klinischen Standpunkt ausgehend, das Stadium der Narkose in drei Teile, und einen ganzen Versuch in fünf Teile zerlegen und zwar:

I. Das Stadium, in dem das Narkotikum ohne eigentlichen narkotischen Effekt zu entfalten, den Organismus in chemisch-physikalischer Weise angreift, was gewöhnlich von Unruhe, bei Morphium von Speicheln und Erbrechen begleitet ist — das Initial- oder Prodromalstadium. In den Anfang dieser Periode fällt bei der fraktionierten Dosierung der Zeitraum zwischen den Injektionen.

II. Das Stadium, in dem die Sensibilität noch nicht ganz erloschen ist, sondern noch eine schwache Reaktion ausgelöst werden kann — das Torpeszenzstadium (torpesco = ich schläfere ein) oder das Stadium der Enhypnose.

III. Das Stadium der vollständigen Insensibilität oder Anästhesie, in dem keine Insulte das Tier zu einer Reaktion bewegen können.

IV. Das Stadium, in dem die Unempfindlichkeit des Tieres wieder abflaut und wieder undeutliche, nicht typische Reaktionen erhalten werden — das Stadium der Revireszenz oder Anabiose.

V. Das Stadium, in dem das Tier wieder typisch und prompt, wie vor der Wirkung des Narkotikums reagiert, wobei aber noch Unsicherheit im Gang oder Betäubung vorhanden sind. Dieses Stadium wird als so lange dauernd angenommen, bis das Tier wieder so hergestellt ist, daß es anscheinend physiologisch wieder ganz intakt ist, wenn auch Puls, Atmung, Temperatur und Blutdruck noch nicht den status quo ante erreicht haben — das Rekreationsstadium oder Stadium der Analepsis (ἡ ἀνάληψις = die Erholung).

Kommt bei einem Versuch keine vollständige Anästhesie zustande, so fällt natürlich das dritte Stadium weg und II und IV verschmelzen in eines. Wir haben es dann nur mit einer unvollständigen Narkose zu tun.

Im folgenden bedeutet: P. = Puls, A. = Atmung, T. = Temperatur und B. = Blutdruck. I., II., III., IV., V. sind die einzelnen Stadien des Versuches, H. bedeutet unvollständige Narkose, S. die Zeit des Intervalles der Injektionen, K.G. = Körpergewicht, s. p. ist status praesens, d. h. die Zeit kurz vor der ersten Applikation des Mittels; 1 : 1 oder 2 : 1 ist das Verhältnis der Fraktionierung (F.V.) des Narkotikums; Dauer des Versuches: 20—20—(65)—35—100 z. B. bedeutet die Länge der narkotischen Wirkung, wobei die einzelnen Zahlen die Dauer der fünf Phasen des Versuches in Minuten angeben; das Stadium III ist der Deutlichkeit halber eingeklammert. 15—85—90 zeigt z. B., daß wir es in diesem Falle nur mit einer

unvollständigen Narkose zu tun haben, deren Dauer die in der Mitte stehende Zahl 85 angibt. Unter Reaktion ist eine solche Reflexbewegung von seiten des Tieres gemeint, welche auf die oben beschriebene Art und Weise ausgelöst werden kann, z. B. durch Kneifen in die Ohren.

Sofern bei den einzelnen Versuchen (unter s. p.) nichts Besonderes erwähnt ist, haben sich Krankheitserscheinungen, namentlich solche, welche die Narkose zu beeinflussen vermögen, nicht feststellen lassen.

A. Versuche mit Morphium.

Bei den Versuchen mit Morphium wurde ausschließlich die subkutane Injektion einer 1 proz. Lösung von Morphinum hydrochloricum angewandt.

Die Bestimmung der totalen Anästhesie, also des III. Stadiums, bietet bei dieser Narkose eine gewisse Schwierigkeit, da die Tiere sich scheinbar nicht in dem Zustande vollständiger Toleranz befinden, wie man dies z. B. bei einer Chloroformnarkose gewöhnt ist. Die Tiere können, obwohl im Stadium der vollständigen Insensibilität, sich doch noch relativ gut fortbewegen; manchmal dünkt es einem auch, als ob die Hunde plötzlich für äußere Einflüsse wieder empfänglich seien und das mit dem Auslösen einer Reaktion anzeigen. Versucht man aber an einer anderen Stelle und nach Verlauf einer geraumen Zeit etwas vorsichtiger den Angriff zu erneuern, so wird man sehen, daß bei tatsächlich eingetretener Anästhesie die Tiere doch nicht mehr reagieren. Auch habe ich gefunden, daß bei den Versuchen, in denen sich nur eine unvollständige Narkose einstellte, oder in den Stadien II und IV die Tiere auf Verletzungen, die man der äußeren Haut zufügt, nicht reagieren, also bereits für diese Eingriffe unempfindlich sind. Man kann daher wohl in der Enhypnose oder Anabiose kleinere Hautoperationen wagen, ohne daß der Operateur durch Unruhe von seiten des Tieres belästigt wird.

1. Versuch. 4. 12. 11.

Kriegshund, männl., ca. $^3/_4$ Jahr, 12 kg, 0,005 M. h. pro kg K.G.

s. p.: P. 120, A. 22, T. 39,3, B. 163,7.

I. 11 Uhr 00 Min. 0,06 M. h. injiziert.

11 „ 3 „ Kaubewegungen, Erbrechen, Würgbewegungen, heftiges Erbrechen, Würgbewegungen, Erbrechen von Magenschleim, Aufregung, Umhertrippeln, Krätschen der Hinterbeine, typische Reaktion, Defäkation, Speicheln.

11 „ 14 „ P. 99, A. 30, T. 38,6.

II. 11 Uhr 15 Min. Die Reaktion wird undeutlich.
III. 11 „ 18 „ Die Reaktion bleibt aus, starkes Speicheln, apathischer Zustand, Schlaf, bleibt in der Stellung, die man ihm gibt.
11 „ 35 „ P. 80, A. 12, T. 38,3, B. 148,5, geringgradige Verengung der Pupille.
12 „ 5 „ P. 60, A. 12, T. 38,0, B. 130,5, fester Schlaf.
IV. 2 „ 25 „ P. 56, A. 36, T. 38,0, B. 160,1, Speicheln, Winseln, reagiert nur leicht auf Kneifen.
V. 4 „ 35 „ Typische Reaktion, Taumeln, besonders in der Nachhand.
4 „ 50 „ P. 76, A. 30, T. 37,7, B. 162,0, Ruhe.
5 „ 50 „ P. 84, A. 16, T. 37,8, B. 160,0, das Tier wird lebhafter, scharrt sich hinter den Ohren.
6 „ 30 „ Erholung.

Dauer des Versuches: 15—3—(187)—130—125 Min.

2. Versuch. 7. 12. 11.

Wolfshund, männl., ca. 6 Jahre, 25 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G.

s. p.: P. 120, A. 24, T. 39,0, B. 167,3, der Hund zeigt Bißwunden im Gesicht.

I. 3 Uhr 50 Min. 0,0625 M. h. injiziert.
3 „ 53 „ Kaubewegung.
4 „ 00 „ P. 100, A. 60, Ruhe.
4 „ 5 „ T. 38,7.
4 „ 15 „ P. 80, A. 60, B. 212,4, leichtes Speicheln, Ruhe, ausgesprochene Reaktion.
II. 4 „ 30 „ P. 72, A. 15, T. 37,7, undeutliche Reaktion, das Speicheln läßt nach, Taumeln, das Speicheln beginnt von neuem wieder.
4 „ 45 „ P. 76, A. 16, T. 37,5, Defäkation.
V. 5 „ 00 „ Typische Reaktion, ruhiges Verhalten.
5 „ 15 „ P. 80, A. 16, T. 37,2, das Tier wird munterer.
5 „ 25 „ B. 193,6, Speicheln.
5 „ 30 „ P. 96, A. 16, T. 37,1.
5 „ 50 „ P. 76, A. 16, T. 37,1, B. 210,0, das Speicheln läßt wieder nach, das Tier verhält sich ruhig.
7 „ 5 „ P. 80, A. 18, T. 37,0, B. 193,4, Erholung.

Dauer des Versuches: 40—30—125 Min.

3. Versuch. 6. 12. 11.

Foxterrier, weibl., ca. 13 Jahre, 9 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G.

s. p.: P. 112, A. 23, T. 38,4, das Tier hat schon verschiedene Operationen überstanden.

2 Uhr 30 Min. 0,0225 M. h. injiziert.
2 „ 35 „ P. 115, A. 21, T. 38,5, Aufregung, Unruhe, Kaubewegung, erhöhte Empfindlichkeit, ruhiges Verhalten, Zittern, typische Reaktion, geringgradiges Speicheln.
2 „ 50 „ P. 96, A. 26, T. 38.2, stärkerer Speichelfluß.

3 Uhr 5 Min. P. 80, A. 24, T. 37,8, das Tier ist etwas betäubt.
3 „ 30 „ P. 88, A. 60, T. 37,5, typische Reaktion.
3 „ 55 „ P. 80, A. 52, T. 37,5, das Tier wird unruhig.
4 „ 20 „ P. 112, A. 24, T. 37,4, Speicheln und Unruhe lassen nach.
4 „ 45 „ P. 100, A. 22, T. 37,4.
5 „ 15 „ P. 106, A. 22, T. 37,8, Erholung.

Dauer des Versuches: 165 Min.

Während also im 1. Versuch eine Morphiummenge von 0,005 g pro kg K.G. eine gute Narkose abgab, erhielt ich im 2. und 3. Versuch mit der halben relativen Menge in einem Fall nur eine verhältnismäßig kurze Halbnarkose, während bei dem ca. 13 Jahre alten Foxterrier nicht einmal eine solche zustande kam.

Wie wirkt nun die in Versuch 2 und 3 angewandte Dosis, pro kg K.G. berechnet, wenn man sie nicht auf einmal appliziert, sondern fraktioniert?

4. Versuch. 5. 12. 11.

Kriegshund, weibl., ca. 7 Jahre, 18 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S. = 5 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 120, A. 16, T. 38,3, B. 180,0, hat vor 8 Tagen ein Junges geworfen.

I. 2 Uhr 40 Min. 0,022 g M. h. injiziert.
2 „ 42 „ P. 129, A. 18, T. 38,6, B. 185,0, geringgradiges Speicheln, leichte Unruhe und Würgebewegungen.
2 „ 45 „ 0,022 g M. h. injiziert, darauf Unruhe, leichtes Würgen und Erbrechen, geringes Speicheln, Parese der Nachhand, nochmaliges spontanes Erbrechen, starker Speichelfluß.
II. 3 „ 00 „ Undeutliche Reaktion.
III. 3 „ 15 „ Keine Reaktion mehr.
3 „ 20 „ Forcierte Atmung, Defäkation, Urinabsatz, Schlaf.
3 „ 50 „ P. 92, A. 40, T. 38,2, B. 125,6, mehrere Proglottiden der Taenia cucumerina entweichen dem After, Ruhe, das Speicheln lässt nach, nochmaliger Urinabsatz, Schlaf.
4 „ 35 „ P. 74, A. 38, T. 37,8, abermaliger Urinabsatz, das Tier schläft weiter.
IV. 5 „ 5 „ T. 37,4, undeutliche Reaktion.
5 „ 15 „ B. 131,2, das Tier erwacht.
5 „ 30 „ P. 100, A. 36, T. 37,6, das Tier geht umher, ist aber noch betäubt, so daß es bald wieder zusammenfällt, Reaktion erst bei längerem, kräftigem Einwirken.
V. 6 „ 5 „ Typische Reaktion.
6 „ 20 „ P. 96, A. 28, T. 38,0.
6 „ 45 „ B. 148,0, allmähliche Erholung, Schwanken, besonders in der Nachhand.
7 „ 10 „ Erholung.

Dauer des Versuches: 20—15—(110)—60—65 Min.

5. Versuch. 6. 12. 11.

Foxterrier, weibl., ca. 4 Jahre, 11 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S. = 5 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 100, A. 22, T. 38,7.

I. 10 Uhr 00 Min. 0,014 M. h. injiziert.
10 „ 3 „ P. 108, A. 22, T. 39,1, ruhiges Verhalten, Kaubewegungen.
10 „ 5 „ 0,014 M. h. injiziert.
10 „ 10 „ Spontanes Erbrechen ohne Würgebewegungen.
II. 10 „ 15 „ P. 66, A. 22, T. 38,9, schwache Reaktion, Kaubewegung. Speicheln, Unruheerscheinung, Defäkation.
III. 10 „ 30 „ Keine Reaktion mehr, Ruhe, Stuhldrang ohne Kot wirklich abzusetzen, Schlaf.
10 „ 40 „ P. 92, A. 25, T. 38,9, verstärkter Speichelfluß, Zittern.
11 „ 00 „ P. 66, A. 20, T. 38,4, Tenesmus, Schlaf.
IV. 11 „ 5 „ Geringgradige Reaktion auf Kneifen, anhaltendes Speicheln, Ruhe.
V. 11 „ 20 „ P. 74, A. 24, T. 38,3, typische Reaktion, das Speicheln lässt nach, das Tier wird munterer.
11 „ 45 „ P. 90, A. 20, T. 38,0, das Speicheln hört auf, das Tier ist noch etwas betäubt.
12 „ 00 „ P. 96, A. 20, T. 38,1.
1 „ 00 „ P. 96, A. 22, T. 38,3, Erholung.

Dauer des Versuches: 15—15—(35)—15—100 Min.

6. Versuch. 5. 12. 11.

Wolfshund, männl., ca. 3 Jahre, 17 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S. = 10 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 100, A. 20, T. 38,4, B. 181,5.

I. 3 Uhr 5 Min. 0,021 M. h. injiziert.
3 „ 7 „ P. 100, A. 27, T. 38,8, B. 186,0, geringgradiges Speicheln, erhöhte Reflexerregbarkeit, Zittern, aufgeregtes Atmen.
3 „ 15 „ 0,021 M. h. injiziert, starkes Speicheln, leichtes Würgen und Erbrechen, Zittern, nochmaliges spontanes Erbrechen, forciertes Atmen.
II. 3 „ 20 „ Schwache Reaktion, starker Speichelfluß.
III. 3 „ 25 „ Keine Reaktion mehr, unterbrochenes, leises Winseln.
3 „ 45 „ P. 104, A. 105, T. 38,0, Schlaf, sehr tiefe Narkose.
4 „ 00 „ B. 225,5, die Lage des Tieres kann man beliebig ändern.
4 „ 45 „ P. 96, A. 14, T. 37,1, starker Speichelfluß.
5 „ 10 „ B. 247,5.
5 „ 25 „ P. 86, ruhiger Schlaf.
5 „ 40 „ A. 18, T. 36,2.
IV. 6 „ 5 „ Schwache undeutliche Reaktion.
6 „ 20 „ P. 96, A. 21, T. 36,8, das Tier versucht umherzugehen, bricht aber infolge der gelähmten Nachhand gleich zusammen, darauf schläft es ruhig weiter, P. 86, A. 37,6, B. 184,6.

V. 7 Uhr 00 Min. Typische Reaktion, das Tier ist noch matt, wird aber nach und nach lebhafter.
7 „ 40 „ Erholung.
Dauer des Versuches: 15—5—(160)—55—40 Min.

7. Versuch. 6. 12. 11.

Dachshund, weibl., ca. 4 Jahre, 7 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S. = 10 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 96, A. 20, T. 38,8, litt zuvor an Parese der Nachhand.

I.	10 Uhr 20 Min.	0,01 M. h. injiziert.
	10 „ 25 „	P. 100, A. 18, T. 38,9, Speicheln, Kaubewegung, leichtes Würgen.
	10 „ 30 „	0,01 M. h. injiziert, darauf Taumeln.
II.	10 „ 35 „	Schwache Reaktion, Urinabsatz.
	10 „ 40 „	P. 92, A. 12, T. 38,4, Kaubewegung.
III.	10 „ 50 „	Keine Reaktion, stärkerer Speichelfluß, Schlaf.
	11 „ 00 „	P. 80, A. 18, T. 37,5, fortwährendes Speicheln.
IV.	11 „ 15 „	P. 88, A. 22, T. 37,4, undeutliche Reaktion.
V.	11 „ 25 „	P. 92, A. 22, T. 37,5, typische Reaktion, Aufhören des Speichelns.
	11 „ 45 „	P. 92, A. 16, T. 37,6, das Tier wird lebhafter.
	12 „ 10 „	P. 104, A. 24, T. 37,7, allmähliche Erholung.
	12 „ 50 „	P. 106, A. 30, T. 37,9, Erholung.

Dauer des Versuches: 15—15—(25)—10—85 Min.

8. Versuch. 7. 12. 11.

Kriegshund, männl., ca. 7 Jahre, 20 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S = 15 Min., F.V. 1:1.

s. p.: P. 120, A. 24, T. 38,7, B. 175,1.

I.	3 Uhr 25 Min.	0,025 M. h. injiziert.
	3 „ 27 „	P. 124, A. 28, T. 39,0, Unruhe.
	3 „ 35 „	B. 172,0, Unruhe, Kaubewegung.
	3 „ 40 „	0,025 M. h. injiziert.
	3 „ 41 „	P. 120, A. 100, oberflächliche Atmung, Speicheln, Ruhe, typische Reaktion, Kaubewegung, leichtes Würgen ohne zu erbrechen, schlägt die Zähne aufeinander.
	3 „ 55 „	T. 38,5, vermehrter Speichelfluss.
	4 „ 00 „	P. 80, A. 56, B. 170,8, Flatus.
II.	4 „ 5 „	Undeutliche Reaktion, Defäkation, das Tier ist betäubt, starkes Speicheln, Winseln, Urinabsatz.
	4 „ 20 „	P. 75, A. 60, T. 38,2, schwankt in der Nachhand.
	4 „ 45 „	B. 174,9, Urinabsatz.
V.	5 „ 00 „	P. 80, A. 52, T. 38,0, deutliche Reaktion.
	5 „ 30 „	P. 88, A. 24, T. 37,9, das Speicheln lässt nach, das Tier wird lebhafter, Winseln.

6 Uhr 5 Min. P. 90, A. 52, T. 37,8, B. 168,8, das Tier ist ganz munter, das Speicheln hört ganz auf.
7 „ 5 „ P. 90, A. 24, T. 38,1, B. 173,9, Erholung.
Dauer des Versuches: 35—55—125 Min.

9. Versuch. 12. 12. 11.

Wolfshund, männl., ca. 3 Jahre, 17 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S = 15 Min., F.V. 1:1.

s. p.: P. 128, A. 16, T. 38,7, B. 192,3.

I. 3 Uhr 5 Min. 0,021 M. h. injiziert.
3 „ 10 „ ruhiges Verhalten, Kaubewegungen.
3 „ 15 „ P. 120, A. 24, T. 39,1, B. 222,2, geringes Speicheln.
3 „ 20 „ 0,021 M. h. injiziert.
3 „ 30 „ Ruhe, verstärktes Speicheln.
3 „ 40 „ P. 156, A. 36, T. 38,5, typische Reaktion, leises Winseln, forciertes Atmen mit offenem Maule, Urinabsatz.
3 „ 50 „ P. 128, A. 70, T. 38,4, B. 247,5, Spreizen der Hinterbeine, Defäkation.
II. 4 „ 00 „ Schwache Reaktion.
4 „ 10 „ P. 120, A. 16, T. 37,8.
III. 4 „ 15 „ P. 104, A. 12, T. 37,7, keine Reaktion mehr, starke Parese der Nachhand, Schlaf.
IV. 4 „ 30 „ Schwache Reaktion.
4 „ 40 „ P. 120, A. 16, T. 37,5, das Tier verhält sich ruhig.
V. 4 „ 50 „ Typische Reaktion.
5 „ 00 „ P. 112, A. 12, T. 37,3, B. 210,6, das Tier ist noch betäubt und verhält sich ruhig.
5 „ 30 „ P. 112, A. 13, T. 37,1, geringgradige Parese der Nachhand, sonst ganz munter.
6 „ 00 „ P. 116, A. 16, T. 37,2, B. 192,4.
6 „ 30 „ Erholung.
Dauer des Versuches: 50—15—(15)—20—100 Min.

10. Versuch. 13. 12. 11.

Schnauzer, männl., ca. 4 Jahre, 18 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S = 20 Min., F.V. 1:1.

s. p.: P. 80, T. 38,7, das Tier zittert sehr stark und klappert zuweilen mit den Zähnen.

I. 10 Uhr 15 Min. 0,025 M. h. injiziert.
10 „ 20 „ P. 90, T. 38,8, Ruhe, Zähneklappern, Kaubewegung.
10 „ 35 „ 0,025 M. h. injiziert, forcierte Atmung mit offenem Maule, Zähneklappern, Zittern besonders in den vorderen Extremitäten, Ruhe, prompte Reaktion.
11 „ 00 „ P. 72, A. 12, T. 38,3, Nachlassen des Zitterns, so daß die Atmung gezählt werden konnte, geringgradige Betäubung, ruhiges Verhalten.

H. 11 Uhr 30 Min. P. 70, A. 16, T. 37,8, undeutliche Reaktion, leichte Form von Parese der Nachhand.
V. 11 „ 45 „ P. 60, A. 14, T. 37,4, typische Reaktion, das Tier ist noch etwas betäubt, ruhiges Verhalten.
1 „ 00 „ P. 65, A. 16, T. 37,0, das Tier wird wieder lebhafter.
1 „ 30 „ P. 72, A. 14, T. 36,9, Erholung.

Dauer des Versuches: 75—15—105 Min.

Die Versuche 4—7 zeigen, daß der narkotische Effekt mit derselben relativen Dosis Morphium, wie bei den Versuchen 2 und 3, bedeutend erhöht wird, wenn man die Dosis fraktioniert und nicht auf einmal verabreicht. Daß das Fraktionierungsintervall, d. h. die Zeit, welche zwischen den beiden Injektionen liegt, dabei eine große Rolle spielt, beweisen die Versuche 8—10, bei denen als Intervall 15 bzw. 20 Minuten gewählt wurde. Während bei Versuch 9 nur noch eine Narkose von 15 Minuten zustande kam, konnte bei den Versuchen 8 und 10 eine totale Insensibilität überhaupt nicht konstatiert werden.

Bis jetzt sind die Versuche so, wie sie auch von Beinaschewitz (2) angestellt worden sind, in dem F.V. 1 : 1 ausgeführt worden. Es fragt sich nun, ob bei Verschiebung dieses Verhältnisses der narkotische Effekt sich gleich bleibt, oder ob dieser Effekt eventuell sogar noch erhöht werden kann.

11. Versuch. 9. 12. 11.

Kommondor, männl., ca. 5 Jahre, 40 kg, 0,0025 M. h., pro kg K.G., S. = 5 Min., F.V. 2 : 1.

s. p.: P. 104, A. 22, T. 38,5, B. 189,5; Otitis interna und Abszeß an der linken Brustwandung.

I. 11 Uhr 20 Min. 0,066 M. h. injiziert.
11 „ 23 „ P. 92, A. 24, T. 38,6, B. 199,0, Ruhe.
11 „ 25 „ 0,033 M. h. injiziert, Kaubewegungen, Schmatzen.
11 „ 27 „ P. 124, A. 48, T. 88,5, einige Tropfen Speichel; das Tier reagiert prompt und typisch, forciertes Atmen, Kaubewegung, Ruhe, verstärktes Speicheln, Atmen mit offenem Maule, Kaubewegung.
II. 12 „ 5 „ Schwache Reaktion, starker Speichelfluß.
III. 12 „ 10 „ P. 72, A. 60, T. 37,7, B. 197,6, keine Reaktion, das Tier läßt sich beliebig legen, Schlaf.
1 „ 00 „ P. 68, A. 16, T. 37,6, B. 195,1, apathischer Zustand.
2 „ 00 „ P. 60, A. 9, T. 36,1, B. 193,2, tiefe Narkose, rauschartiger Gang, starke Parese der Nachhand, tiefer Schlaf, fällt, wenn man ihn aufrichtet, sofort zusammen.
3 „ 00 „ P. 45, A. 9, T. 36,1, B. 190,7.
4 „ 15 „ P. 52, A. 16, T. 36,3.
4 „ 45 „ P. 56, A. 12, T. 36,5.

IV. 5 Uhr 15 Min. Reaktion erst nach längerem Einwirken.
5 „ 30 „ P. 60, A. 12, T. 36,5, B. 195,1.
V. 5 „ 45 „ Typische Reaktion, ruhiges Verhalten.
6 „ 30 „ P. 60, A. 16, T. 36,8, B. 194,3, das Tier wird munterer.
7 „ 00 „ Erholung.
Dauer des Versuches: 45—5—(305)—30—75 Min.

12. Versuch. 13. 12. 11.

Pudel, weibl., ca. $^3/_4$ Jahre, 8 kg, 0,0025 M. h., pro kg K.G., S. = 5 Min. F.V. 2 : 1.

s. p.: P. 128, A. 24, T. 38,8, B. 153,3.
I. 10 Uhr 50 Min. 0,013 M. h. injiziert.
10 „ 53 „ P. 132, A. 28, T. 38,9, Ruhe.
10 „ 55 „ 0,007 M. h. injiziert, Kaubewegungen, geringgradiges Speicheln, Erbrechen, typische Reaktion, nochmaliges leichtes Erbrechen.
II. 11 „ 5 „ P. 112, A. 15, T. 38,7, B. 165,3, weiteres leichtes Erbrechen ohne angestrengte Würgebewegungen, undeutliche Reaktion, Ruhe.
11 „ 25 „ P. 72, A. 21, T. 38,2.
III. 11 „ 35 „ Keine Reaktion, Schlaf.
11 „ 45 „ P. 48, A. 20, T. 37,8; wenn man das Tier emporrichten will, fällt es zusammen, ruhiger tiefer Schlaf.
12 „ 00 „ P. 52, A. 24, T. 37,5, B. 177,0.
IV. 1 „ 00 „ P. 60, A. 22, T. 37,3, B. 162,3, die Reaktion wird wieder undeutlich.
1 „ 30 „ P. 70, A. 24, T. 36,9.
V. 2 „ 00 „ P. 104, A. 24, T. 36,3, B. 158,1, typische Reaktion, ruhiges Verhalten.
4 „ 00 „ P. 112, A. 22, T. 36,2, B. 156,6, das Tier ist schon ganz munter, aber noch sehr matt.
6 „ 00 „ P. 120, A. 24, T. 36,3, B. 153,8, Erholung.
Dauer des Versuches: 15—30—(85)—90—240 Min.

13. Versuch. 22. 12. 11.

Russischer Schnauzer, männl., ca. $1^1/_2$ Jahre, 30 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S. = 10 Min., F.V. 2 : 1.

s. p.: P. 88, A. 28, T. 38,3, B. 145,9. Beinbruch.
I. 10 Uhr 40 Min. 0,05 M. h. injiziert, Ruhe, Gähnen.
11 „ 45 „ P. 120, A. 40, T. 38,3, Kaubewegungen, leichtes Erbrechen, Zähneklappern, starkes Zittern, besonders in den vorderen Extremitäten, nochmaliges spontanes Erbrechen, deutliche Reaktion.
10 „ 50 „ 0,025 M. h. injiziert.
II. 10 „ 55 „ Undeutliche Reaktion, ruhiges Verhalten.
11 „ 00 „ P. 104, A. 48, T. 38,3, B. 170,8, das Tier schläft, die Gliedmaßen werden schlaff.

III. 11 Uhr 10 Min. P. 84, A. 75, T. 38,2, keine Reaktion, tiefer Schlaf, oberflächliche Atmung, das Tier wird mit Röntgenstrahlen zwecks genauer Untersuchung durchleuchtet, wobei es sich ganz willenlos verhält.
11 " 55 " P. 76, A. 24, T. 37,5, B. 194,1, tiefer Schlaf.
12 " 20 " P. 70, A. 22, T. 37,3.
1 " 20 " P. 68, A. 21, T. 36,8, B. 202,9.
1 " 50 " P. 64, A. 18, T. 36,5, das Tier hebt zuweilen den Kopf.
IV. 2 " 20 " P. 50, A. 14, T. 36,6, B. 183,0, undeutliche Reaktion, das Tier will sich aufrichten, fällt aber immer gleich wieder zusammen.
V. 2 " 50 " P. 60, A. 30, T. 36,7, typische Reaktion, das Tier verfällt wieder in Schlaf.
3 " 50 " P. 72, A. 24, T. 37,0, B. 172,6, vollständige Erholung.
Dauer des Versuches: 15—15—(190)—30—60 Min.

14. Versuch. 11. 12. 11.

Wolfshund, männl., ca. 6 Jahre, 28 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S. = 10 Min., F.V. 2 : 1.

s. p: P. 108, A. 16, T. 38,6, B. 163,2, blind, Nephritis chronica.
I. 3 Uhr 30 Min. 0,047 M. h. injiziert, darauf Unruhe, Defäkation, Kaubewegung.
3 " 35 " P. 108, A. 17, T. 38,8, B. 164,6, zweimaliges spontanes Erbrechen, Ruhe.
3 " 40 " 0,023 M. h. injiziert, erhöhte Reflexerregbarkeit, ruhiges Verhalten.
3 " 50 " P. 84, A. 46, Schwanken in der Nachhand.
II. 4 " 00 " T. 38,4, B. 149,0, undeutliche Reaktion, Defäkation, geringer Speichelfluss, nochmaliger Kotabsatz.
III. 4 " 30 " Keine Reaktion, Schlaf.
4 " 35 " P. 84, A. 14, geringer Kotabsatz.
4 " 45 " P. 68, A. 14, T. 38,0, B. 130,8, tiefer Schlaf.
5 " 30 " P. 96, A. 21, T. 37,5, B. 168,6, Ruhe.
IV. 5 " 45 " Geringgradige Reaktion.
6 " 15 " P. 80, A. 20, T. 37,7, B. 158,9.
V. 6 " 45 " Typische Reaktion.
7 " 30 " P. 100, A. 20, T. 37,9, das Tier ist munterer.
7 " 50 " Erholung.
Dauer des Versuches: 30—30—(75)—60—65 Min.

15. Versuch. 11. 1. 12.

Boxer, männl., ca. 2 Jahre, 24 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S = 15 Min., F.V. 2 : 1.

s. p.: P. 140, A. 26, T. 38,4; Enteritis.
I. 2 Uhr 35 Min. 0,04 M. h. injiziert, darauf Erbrechen, Ruhe.
2 " 45 " P. 92, A. 24, T. 38,4.
2 " 50 " 0,02 M. h. injiziert.

II.	2 Uhr 55 Min.	Undeutliche Reaktion, ruhiges Verhalten.
	3 „ 10 „	P. 76, A. 15, T. 37,6, Defäkation, Tenesmus.
III.	3 „ 35 „	P. 72, A. 12, T. 36,6, keine Reaktion, das Tier schläft tiefatmend in Seitenlage.
	4 „ 15 „	P. 60, A. 12, T. 35,9.
IV.	4 „ 35 „	P. 80, A. 12, T. 35,7, schwache Reaktion, das Tier ist noch sehr betäubt und schwankt stark in der Nachhand.
	5 „ 35 „	P. 84, A. 12, T. 35,8, Schlaf.
V.	6 „ 00 „	P. 80, A. 15, T. 36,0, typische Reaktion, das Tier ist noch sehr matt.
	6 „ 50 „	P. 88, A. 14, T. 36,1, das Tier wird lebhafter.
	7 „ 30 „	Das Tier hat sich ziemlich erholt.

Dauer des Versuches: 20—40—(60)—85—90 Min.

16. Versuch. 11. 1. 12.

Neufundländer, männl., ca. 4 Jahre, 34 kg, 0,0025 M. h. pro kg K.G., S = 20 Min., F.V. 2 : 1.

s. p.: P. 120, A. 70, T. 38,9; das Tier ist sehr lebhaft, leidet jedoch an einer Otitis und Gastroenteritis.

I.	2 Uhr 40 Min.	0,058 M. h. injiziert.
	2 „ 45 „	Mehrmaliges Erbrechen.
	2 „ 55 „	P. 92, A. 56, T. 38,9, ruhiges Verhalten.
	3 „ 00 „	0,03 M. h. injiziert.
II.	3 „ 5 „	P. 80, A. 70, T. 38,7, schwache Reaktion, forcierte Atmung mit offenem Maule.
	3 „ 30 „	P. 76, A. 36, T. 37,9, Schlaf.
III.	3 „ 45 „	P. 74, A. 40, T. 37,7, keine Reaktion, tiefer Schlaf.
IV.	4 „ 15 „	P. 68, A. 60, T. 37,3, undeutliche Reaktion, Schlaf.
V.	5 „ 25 „	P. 84, A. 45, T. 36,9, typische Reaktion, Schlaf, das Tier ist noch sehr betäubt und taumelt im Gehen.
	6 „ 30 „	P. 70, A. 15, T. 36,4, das Tier schläft weiter.
	6 „ 55 „	P. 68, A. 12, T. 36,4, das Tier schläft noch.
	7 „ 30 „	Das Tier wird lebhafter.

Dauer des Versuches: 25—40—(30)—70—125 Min.

In den Versuchen 11—16 ist deutlich ersichtlich, daß man den narkotischen Effekt der gleichen Menge Morphium, pro kg K.G. berechnet, noch weiter beträchtlich erhöhen kann, wenn man ein Fraktionierungsverhältnis von 2 : 1 wählt, wie es in der Hundeklinik von Uebele schon seit langem als zweckmäßig geübt wurde. Abgesehen von den Versuchen 11—14, bei denen das III. Stadium der Narkose 305, 85, 190 bzw. 75 Minuten erreicht im Gegensatz zu den Versuchen 4—7, bei denen wir nur die Parallelzahlen 110, 35, 160 bzw. 25 erhalten, tritt der gesteigerte Effekt besonders deutlich in den Versuchen 15 und 16 hervor. Während durch das Fraktionierungsverhält-

nis von 1 : 1 bei einem Intervall von 15 Minuten nur in einem Fall (vgl. Versuch 8 und 9) eine kurzdauernde, bei einem Zwischenraum von 20 Minuten (vgl. Versuch 10) überhaupt keine Anästhesie mehr auftritt, bekommen wir bei einem F.V. von 2 : 1 und einem Intervall von 15 Minuten eine für den Operateur brauchbare Narkose von 60 Minuten und selbst bei einem Intervall von 20 Minuten noch eine von 30 Minuten.

Je besser also durch die erste Injektion die kommende Narkose vorbereitet wird, desto größer kann man den Abstand bis zur zweiten Applikation wählen. Dabei darf man natürlich nicht außer acht lassen, daß für diese eine immerhin noch einigermaßen wirksame Menge Morphium übrig bleibt, damit diese die Narkose erst vervollständigen kann. Würde ich jetzt weitergehen und das Fraktionierungsverhältnis immer mehr vergrößern, so würde für die zweite Injektion, besonders bei kleineren Hunden, eine so geringe Menge des Arzneimittels in Betracht kommen, daß diese nicht mehr als Schädigungsnoxe wirken könnte.

Im folgenden bringe ich noch zwei Versuche mit Morphium, bei denen ich von dem Gedanken ausging, eine möglichst geringe, aber doch noch wirksame Menge Morphium einem Hunde zu applizieren, und zwar immer in ganz kurzen Zwischenräumen so lange, bis das II. Stadium eingetreten ist. Ist das erreicht, so soll das Tier nochmals die gleiche oder auch eine noch geringere Dosis erhalten, die dann die vollständige Narkose erst herbeizuführen hat.

17. Versuch. 10. 1. 12.

Schnauzer, männl., ca. 3 Jahre, 19 kg; Einheitsdosis 0,001 M. h., appliziert in 1 ccm einer 1 proz. Lösung; S. = 3—6—6—9 Min.

s. p.: A. 16, T. 38,7; das Tier zittert sehr stark, so daß der Puls nicht abgenommen werden konnte.

I.	3	Uhr	16	Min.	0,001 M. h. injiziert.
	3	„	19	„	0,001 M. h. injiziert.
	3	„	24	„	Kaubewegung, verstärktes Zittern.
	3	„	25	„	0,001 M. h. injiziert.
	3	„	29	„	P. 120, A. 24, T. 39,0, das Zittern läßt nach, Brechreiz ohne zu erbrechen.
	3	„	31	„	0,001 M. h. injiziert, Ruhe.
II.	3	„	32	„	Die Reaktion wird undeutlich.
	3	„	40	„	0,001 M. h. injiziert.
	3	„	43	„	P. 88, A. 48, T. 38,3, Ruhe, Defäkation, Speicheln, Schlaf.
III.	4	„	00	„	P. 84, A. 14, T. 38,1, keine Reaktion, tiefer Schlaf, zuweilen leises Winseln.

IV. 4 Uhr 45 Min. P. 68, A. 18, T. 37,7, schwache Reaktion, Schlaf.
5 „ 30 „ P. 60, A. 20, T. 37,2, das Tier ist noch sehr betäubt und heult ab und zu.
V. 5 „ 45 „ P. 68, A. 27, T. 37,0, typische Reaktion, Ruhe.
6 „ 15 „ P. 84, A. 16, T. 36,9, große Mattigkeit und Schranken in der Nachhand.
7 „ 20 „ P. 102, A. 24, T. 37,2, Erholung.
Gesamtdosis: 0,05, pro kg K.G. 0,0025 g.

Dauer des Versuches: 16—28—(55)—50—95 Min.

18. Versuch. 10. 1. 12.

Foxterrier, weibl., ca. 13 Jahre, 9 kg; Einheitsdosis 0,001 M. h., appliziert in 1 ccm einer 1 proz. Lösung; S. = 3—6—12—9 Min.

s. p.: P. 120, A. 20, T. 38,6; das Tier hat schon mehrere Operationen überstanden.

I. 3 Uhr 10 Min. 0,001 M. h. injiziert.
3 „ 13 „ 0,001 M. h. injiziert, leichtes Erbrechen.
3 „ 19 „ 0,001 M. h. injiziert, erhöhte Empfindlichkeit.
3 „ 24 „ P. 132, A. 32, T. 38,5, Speicheln, Kaubewegung.
3 „ 31 „ 0,001 M. h. injiziert, Ruhe, Defäkation.
II. 3 „ 32 „ Undeutliche Reaktion, Tenesmus, Speicheln.
3 „ 40 „ 0,0005 M. h. injiziert.
3 „ 50 „ P. 128, A. 60, T. 38,1, starker Speichelfluß, leises Winseln.
III. 3 „ 55 „ P. 100, A. 56, T. 37,6, keine Reaktion, liegt ruhig da und winselt ab und zu, Schlaf.
IV. 4 „ 45 „ P. 88, A. 56, T. 36,5, schwache Reaktion, Ruhe.
5 „ 25 „ P. 96, A. 60, T. 36,3.
V. 5 „ 55 „ P. 90, A. 60, T. 36,3, typische Reaktion.
6 „ 20 „ P. 84, A. 48, T. 36,3, das Tier wird lebhafter.
7 „ 00 „ P. 96, A. 42, T. 36,4, der Gang ist noch schwankend.
7 „ 30 „ P. 112, A. 36, T. 36,7, Erholung.
Gesamtdosis: 0,045, pro kg K.G. 0,005 g.

Dauer des Versuches: 22—23—(50)—70—95 Min.

Bei diesen letzten Versuchen erhoffte ich mir eigentlich zwei Effekte: einmal sollte durch die immerwährende Zufuhr von geringen Mengen des Giftes eine gesteigerte Kumulation der Einzeldosen eintreten, und zweitens glaubte ich, daß durch diese gewissermaßen homöopathische Dosierung dem Operateur die Möglichkeit gegeben werde, daß er ohne Rücksicht auf Gewicht, Alter, Geschlecht, Rasse des betreffenden Tieres von selbst durch das Eintreten des zweiten Stadiums gewarnt wird, jetzt vorsichtiger mit der Applikation des Arzneimittels umzugehen.

Bei dem größeren und jüngeren Tiere in Versuch 17 habe ich

im ganzen ungefähr gleich viel Morphium verbraucht, als ich, um das Gleiche zu erreichen, in meinen früheren Versuchen auch hätte benötigt. Von einer vermehrten Kumulation der einzelnen Effekte kann also keine Rede sein; der Effekt kann dem gleichgestellt werden, der auch mit der vorher geübten, einmaligen Fraktioniernng erzielt worden wäre, eine Erfahrung, die auch Beinaschewitz bei ihren Versuchen an Kaninchen gemacht hat.

Wohl aber wäre in diesem Falle dem Operateur die Möglichkeit gegeben gewesen, ohne Rücksicht auf die Beschaffenheit des Tieres den richtigen Grad der Dosierung gleichsam tastend zu finden. Kurz nach Eintritt der Torpeszenz machte ich die letzte Injektion und erhielt dann eine brauchbare, vollständige Narkose von 55 Min.

Anders verhält es sich aber bei dem kleineren und älteren Tiere im Versuch 18. Ich musste in diesem Falle gerade noch einmal so viel Gift verbrauchen, als ich bei der einmaligen Verzettelung der Dosis nötig gehabt hätte, um sicherlich die gleiche Wirkung zu erreichen. Der Grund, warum dieses Verfahren, wie ich es oben vorgeschlagen habe, in diesem letzteren Falle nicht brauchbar oder wenigstens nicht rationell genannt werden kann, liegt darin, daß das Initialstadium im Durchschnitt 28 Min. beträgt. Es muss also, wenn mit so kleinen Dosen gearbeitet wird, während dieser ganzen Zeit immer von neuem Gift dem Körper zugeführt werden und zwar in ganz geringen Abständen, damit nicht durch ein zu großes Intervall die bereits erreichte Wirkung sich wieder abschwächt, ehe die neue Dosis eintrifft. Bei grösseren und jüngeren Tieren, die ohnehin im ganzen mehr Morphium zu einer Narkose bedürfen, könnte man daher dieses Verfahren wohl anwenden, ohne dabei aber am Verbrauch von Morphium eine Einsparung machen zu können. Bei kleineren und älteren Hunden dagegen empfiehlt sich dieser Modus in keiner Weise.

Aus den Versuchen 2—17 geht deutlich hervor, daß der narkotische Effekt durch eine Verzettelung der Gesamtdosis bedeutend die Wirkung übertrifft, die man erreicht, wenn man die relative Gesamtdosis auf einmal appliziert. Infolge der großen Mannigfaltigkeit der Resultate läßt sich jedoch dieser erhöhte Effekt nicht durch eine Zahl ausdrücken, die in jedem Falle das Vielfache des Effektes berechnen ließe, sondern man kann vielleicht im allgemeinen annehmen, daß durch die fraktionierte Anwendung von Morphium unter günstigen Kautelen die gleiche Wirkung etwa erzielt wird, wie mit einer 2- bis 3fachen relativen Gesamtdosis auf einmal.

Ueberblick über den narkotischen Effekt der Versuche mit Morphium.

Vers.-Nr.	Rasse des Versuchstieres	Geschl.	Alter	Gew. kg	Dosis pro kg K.G.	Dosis in toto	Intervall	F. V.	Dauer der Stadien I	II	III bez. H.	IV	V
1	Kriegshund . .	m.	3/4	12	0,005	0,06	—	—	15	3	187	130	125
2	Wolfshund . .	m.	6	25	0,0025	0,0625	—	—	40	—	30	—	125
3	Foxterrier . .	w.	13	9	„	0,0225	—	—	—	—	—	—	—
4	Kriegshund . .	w.	7	18	„	0,044	5	1:1	20	15	110	60	65
5	Foxterrier . .	w.	4	11	„	0,028	5	1:1	15	15	35	15	100
6	Wolfshund . .	m.	3	17	„	0,042	10	1:1	15	5	160	55	40
7	Dachshund . .	w.	4	7	„	0,02	10	1:1	15	15	25	10	85
8	Kriegshund . .	m.	7	20	„	0.05	15	1:1	35	—	55	—	125
9	Wolfshund . .	m.	3	17	„	0,042	15	1:1	50	15	15	20	100
10	Schnauzer . .	m.	4	18	„	0,05	20	1:1	75	—	15	—	105
11	Kommondor .	m.	5	40	„	0,10	5	2:1	45	5	305	30	75
12	Pudel	w.	3/4	8	„	0,02	5	2:1	15	30	85	90	240
13	Schnauzer . .	m.	1 1/2	30	„	0,072	10	2:1	15	15	190	30	60
14	Wolfshund . .	m.	6	28	„	0,07	10	2:1	30	30	75	60	65
15	Boxer	m.	2	24	„	0,06	15	2:1	20	40	60	85	90
16	Neufundländ. .	m.	4	34	„	0,088	20	2:1	25	40	30	70	125
17	Schnauzer . .	m.	3	19	„	0,05	3-6-6-9	1:1:1:1:1	16	28	55	50	95
18	Foxterrier . .	w.	13	9	0,005	0,45	3-6-12-9	1:1:1:1:1/2	22	23	50	70	95

Die beiden wichtigsten Punkte, von denen das Gelingen der Narkose am meisten abhängt, sind bei dieser relativ neuen Art der Morphiumanwendung das Intervall, d. h. die Zeitdauer zwischen den Injektionen, und das Fraktionierungsverhältnis, d. h. die Art und Weise der Verteilung der Gesamtdosis. Als günstigstes Intervall wurde der Zeitraum zwischen 5 und 10 Minuten befunden und als geeignetstes F. V. das von 2 : 1.

Was die graduelle Verschiedenheit der einzelnen Resultate betrifft, so dürfte neben der rationellen Verwertung des Fraktionierungsverfahrens wohl in zweiter Linie der Individualität der einzelnen Tiere Rechnung getragen werden. Besonders scheinen grosse und junge Hunde relativ stärker auf Morphium zu reagieren als kleine und alte Tiere, was vielleicht — doch sei dies nur eine Vermutung — mit der relativen Grösse und Empfindlichkeit des Gehirnes in Zusammenhang gebracht werden kann. Auch die Rasseverschiedenheit muss bei der Beurteilung der Narkose in Betracht gezogen werden. Plumpe, schwerfällige und unedle Tiere verfallen in der Regel etwas schwerer in Narkose als temperamentvolle, rassereine Hunde, eine Beobachtung, die man auch in entsprechender Weise bei Pferden gemacht hat. Ob die Wirkung des Morphiums auch vom Geschlecht

des betreffenden Tieres beeinflusst wird, darüber kann ich an der Hand meiner Versuche nicht urteilen; ein offensichtlicher Unterschied ist mir jedenfalls nicht aufgefallen.

Bezüglich der Versuche 17 und 18 habe ich gleich im Anschluß an diese Fälle des Näheren Erwähnung getan.

Ueberblick über die sonstigen Wirkungen des Morphiums bei fraktionierter bzw. nicht fraktionierter Verabreichung.

Der in das Initialstadium fallende Erregungs- oder Rauschzustand tritt bei Verteilung der Gesamtdosis bedeutend geringgradiger in Erscheinung als bei einer einmaligen Verabreichung einer grossen Dosis (vergl. Versuch 1). Nachdem sich bei den Tieren zuerst eine gesteigerte Reflexerregbarkeit eingestellt hat, verhalten sie sich meist ruhig, speicheln mehr oder minder stark, erbrechen sich teils gar nicht, teils ganz spontan ohne eigentliche Würgbewegungen, wie man diese bei der sonst üblichen Anwendung von Morphium oft in ausgeprägter Weise findet. Es wirkt hier also das Morphium durch seine geringen Mengen ähnlich wie Apomorphin. Dieses erste Stadium dauert im Durchschnitt 28 Minuten (Maximum 75 Minuten in Versuch 10; Minimum 15 Minuten in den Versuchen 5, 6, 7, 12 und 13). Gegen Ende dieser Periode beginnen die Tiere gewöhnlich stärker zu speicheln, was oft von geringgradiger Unruhe begleitet ist.

Zu Anfang des zweiten Stadiums tritt in der Regel die Erscheinung auf, daß die Tiere in der Nachhand zusammenknicken und in starke Betäubung verfallen. Dabei befinden sich die Hunde zumeist in einem Zustand der Ruhe oder des Schlafes. Die Dauer dieses Stadiums der Enhypnose hat sich im Mittel auf 20 Minuten berechnet (Maximum 40 Minuten in Versuch 15 und 16; Minimum 5 Minuten in Versuch 6 und 11).

Was die Dauer der totalen Anästhesie (des III. Stadiums) betrifft, so beläuft sie sich bei einem F. V. von 1 : 1 und bei einem Intervall von 5 bis 20 Minuten auf durchschnittlich 49 Minuten (Maximum 160 Minuten in Versuch 6; Minimum 0 Minute in den Versuchen 8 und 10), während sie bei einem F. V. von 2 : 1 und bei einem Intervall von 5 bis 20 Minuten im Mittel eine Länge von 141 Minuten (Maximum 305 Minuten in Versuch 11; Minimum 30 Minuten in Versuch 16) erreicht. In diesem dritten Stadium verhalten sich die Tiere stets ruhig und schlafen mit tiefem, regelmässigem Atmen. Zuweilen wird dieser Zustand ganz kurz durch Reflexerscheinungen unterbrochen,

wobei sich die Tiere plötzlich aufrichten, um dann gleich wieder in tiefen Schlaf zu verfallen. Nötigt man die Tiere zum Gehen, so schwanken und taumeln sie sehr stark, fallen jeden Augenblick zusammen, die Hinterfüsse und der Schweif sind weit eingezogen und unter den Rumpf gestellt. Man hat den Eindruck, als ob die Tiere im Gehen schlafen würden.

Dieser Schlaf dauert bis ins vierte Stadium (Anabiose) hinüber. Die Tiere versuchen dann zeitweilig sich zu erheben, brechen aber bald wieder zusammen und werden dann von neuem zumeist von Schlaf überwältigt, wobei sie gewöhnlich ihr Unbehagen durch leises Winseln kundgeben. Die Salivation wird allmählich schwächer oder sistiert ganz. Dieses Stadium der Anabiose hat im Durchschnitt die Dauer von 50 Minuten erreicht (Maximum 90 Minuten in Versuch 12; Minimum 10 Minuten in Versuch 7).

Im analeptischen (V.) Stadium endlich erholen sich die Tiere mehr oder weniger schnell. Die Parese der Nachhand wird nach und nach geringgradiger, die Tiere werden wieder lebhafter und munterer. Dieses letzte Stadium beträgt hinsichtlich seiner Länge im Durchschnitt 100 Minuten (Maximum 240 Minuten in Versuch 12; Minimum 40 Minuten in Versuch 6).

Defäkation und Urinabsatz stellen sich gewöhnlich im I. oder II., manchmal auch noch im III. Stadium ein.

Was den Puls anbelangt, so finden wir in I regelmässig nach der ersten Injektion bis etwa 5 bis 10 Minuten ein Steigen der Frequenz, worauf dann die Zahl der Schläge in II, III und oftmals auch noch in IV sich immer mehr verringert, um dann in III bzw. IV wieder allmählich sich zu vermehren. Doch ist das anfängliche Steigen und Abfallen und Wiederansteigen der Pulszahl durchaus nicht so regelmässig und mathematisch genau. Es kommt vor, daß selbst im Stadium der totalen Insensibilität die Höchstzahl und zugleich die Mindestzahl erreicht wird (vergl. Versuch 6). In der Erklärung des Sinkens der Pulszahl stimmen alle Forscher darin überein, daß sie dieselbe einer Vagusreizung zuschreiben. Kobert (17) will diese Erscheinung in zweiter Linie noch auf eine direkte Herznarkose zurückführen.

Aehnlich wie mit dem Puls verhält es sich mit der Atmung. Kurz nach der Injektion tritt eine Atemfrequenzsteigerung auf, welche dann gewöhnlich im II. und III. Stadium wieder fällt, um dann schon im III. Stadium von neuem wieder zu steigen. Hier ist aber die

Unregelmäßigkeit noch größer wie beim Puls. Man vergleiche sämtliche Versuche, und man wird hohe neben niederen Zahlen finden, in ein und demselben Stadium das Maximum und Minimum vielleicht direkt hintereinander. Manchmal erhält man überhaupt keine Erniedrigung, sondern vielmehr eine Erhöhung der Atemfrequenz (vgl. Versuch 8 und 18). Es sind eben hier, wie beim Puls, Individualität und sonstige Einflüsse in Betracht zu ziehen, die eine gesteigerte reflektorische Erregbarkeit des betreffenden Zentrums bedingen. Doch sehen wir in fast allen Fällen im Laufe der Narkose eine beträchtliche Verminderung der Atemfrequenz, nachdem zuvor eine geringe Steigerung eingetreten ist. Daß Morphium die Zahl der Atemzüge herabsetzt, ist längst bekannt. Die Forscher halten diese Erscheinung für eine Folge der Giftwirkung auf das verlängerte Mark, wenn sie dabei auch nur von den für eine solche Verminderung der Atemfrequenz nötigen toxischen Dosen reden, die wahrscheinlich mehr in der Humanmedizin als in der Tiermedizin in Betracht kommen.

Als eine ziemlich regelmäßig verlaufende Kurve bei einer Morphiumnarkose habe ich die der Temperatur gefunden. Nachdem sie ebenfalls zuerst etwas in die Höhe geht, fällt sie immer mehr und mehr herunter und steigt gewöhnlich erst im letzten Stadium langsam wieder an. Dieser Temperaturfall wird einer Lähmung des Wärmezentrums zugeschrieben. Ein solches Sinken soll übrigens nach Kobert (16) nur bei kalter Umgebung eintreten, während bei warmer Umgebung Fieber sich einstellt. Meine Versuche wurden in einem gut geheizten Raume veranstaltet, wobei die Tiere häufig ihren Platz dicht am Ofen einnahmen. Eine Fieberkurve habe ich aber niemals erhalten.

Aeußerst verschiedene Resultate ergaben die Blutdruckmessungen. Von den Versuchen, bei denen ich mit Herrn Schrödel diese Messungen vorgenommen habe, erhielten wir teils ein Fallen, teils ein Steigen des Blutdruckes, ganz unabhängig, ob fraktioniert oder nicht fraktioniert das Mittel appliziert wurde. Dieses Resultat widerspricht den Ergebnissen anderer Forscher, die übereinstimmend von einer blutdrucksenkenden Wirkung des Morphiums berichten. Sie nehmen allerdings auch hier toxische Dosen an, mit denen ich aber nie gearbeitet habe. Bei der Senkung sowohl, wie bei der Steigerung fällt immer die extremste Zahl in das Stadium III; von da ab bekommen wir dann wieder eine ansteigende bzw. fallende Kurve. Auch zu Anfang haben wir es, wie bei Puls, Atmung und Temperatur, gewöhnlich mit einer geringen Blutdrucksteigerung zu tun.

Wie erklärt sich nun dieses anfängliche Ansteigen bei den einzelnen Messungen?

Während Uebele (26) die vorübergehende Beschleunigung des Pulses der Erregung des Vasomotorenzentrums bzw. der Aufregung während des Rauschzustandes zuschreibt, bringt van Egmond (6) diese Erscheinung in gar keinen Zusammenhang mit der eigentlichen Morphiumwirkung, sondern erklärt sie einfach als Folgeerscheinung der auftretenden Nausea. Daß tatsächlich durch Morphium ein derartiger Zustand herbeigeführt wird, deuten die Kaubewegungen, das Speicheln und Erbrechen im Prodromalstadium an.

Zur Kontrolle erzeugte ich auf Veranlassung von Prof. Uebele mit Herrn Schrödel bei einem Hunde eine künstliche Nausea aut andere Weise, und zwar verwandten wir

Rp. Pulv. Rad. Ipecacuanhae 3,0
Tart. stibiati 0,3
Sacch. lactis 1,5. M. f. pulvis.

Wir erhielten nun folgenden Versuch:

16. I. 12. Vorstehhund, männl., etwa 3 Jahre, 30 kg.
s. p.: P. 96, A. 18, T. 38,5, B. 199,6.
3 Uhr 15 Min. Eingeben des in Wasser aufgeschwemmten Pulvers.
3 „ 20 „ P. 105, A. 20, T. 38,8, Kaubewegungen.
3 „ 30 „ P. 120, A. 24, T. 39,1, B. 209,9, Erbrechen, Speicheln.
3 „ 45 „ P. 110, A. 20, T. 38,8, B. 197,5, Ruhe, Speicheln.
3 „ 50 „ Erbrechen.
3 „ 55 „ P. 108, A. 16, T. 38,5, Speicheln, allmähliche Erholung.

Die aufgezeichneten Ablesungen beweisen, daß während einer Nausea nicht nur eine Puls-, sondern auch eine Atem-, Temperatur- und Blutdrucksteigerung eintritt. Man ist daher wohl zu dem Schlusse berechtigt, sowohl die anfängliche Erhöhung der Pulszahl auf Kosten der durch den Rauschzustand bedingten Nausea zu setzen, als auch die im Initialstadium, kurz nach der Injektion, auftretende Steigerung der Atmung, der Temperatur und des Blutdruckes mit der Nausea bzw. dem Rauschzustand in Verbindung zu bringen.

Es wäre jetzt nur noch die Frage von Interesse: Welche Werte gewinnen wir durch die verschiedenen und zu verschiedenen Zeiten angestellten Messungen nach einer bzw. mehreren Morphiuminjektionen, welche Verschiedenheiten ergeben sich dabei, und wie können wir die einzelnen Zahlen für die Beurteilung der Narkose verwerten?

An der Hand der Versuche konnte ein prinzipieller Unterschied zwischen den Ablesungen bei fraktionierter und einmaliger Verabreichung

des Mittels nicht festgestellt werden, da sich die verschiedenen korrespondierenden Zahlen in ziemlich weiten Grenzen bewegen. Auch ein gewisses Verhältnis zur Größe der Steigerung bzw. Senkung einerseits und dem narkotischen Effekt bzw. der Größe der Dosis anderseits läßt sich nicht aufstellen. Es ist deshalb die Wirkungsstärke des Morphiums auf Puls, Atmung, Temperatur und Blutdruck ganz unabhängig von der Art der Anwendung des Giftes und der Größe der Dosis, soweit sich natürlich letztere in therapeutisch anwendbaren Grenzen hält. Die oft bedeutenden Schwankungen, die sich beim Vergleich der einzelnen Werte ergeben, müssen daher auf Individualität, Empfindlichkeit oder Rasse der jeweiligen Versuchstiere zurückgeführt werden.

Um auch einen Ueberblick über die einzelnen Messungen zu geben, berechnete ich folgende Werte:

1. Durchschnittszahl der höchsten Ablesungen,
2. die Durchschnittszahl der niedersten Ablesungen,
3. das Mittel aus der Differenz der jeweiligen höchsten und niedersten Ablesungen,
4. das Mittel aus der Differenz der jeweiligen höchsten Ablesung und des Anfangswertes,
5. das Mittel aus der Differenz des Anfangswertes und der jeweiligen niedersten Ablesung

und habe dabei folgende Resultate erhalten, wobei die eingeklammerten Zahl das Minimum und Maximum bedeuten:

	für Puls		für Atmung		für Temperatur
ad 1.	120 (90—156)	ad 1.	58 (21—105)	ad 1.	38,8 (38,3—39,1)
ad 2.	68 (45—104)	ad 2.	15 (9— 24)	ad 2.	36,8 (35,7—38,0)
ad 3.	52 (18— 80)	ad 3.	43 (4— 76)	ad 3.	2,0 (1,1— 2,7)
ad 4.	13 (4— 28)	ad 4.	39 (3— 85)	ad 4.	0,23 (0,1— 0,4)
ad 5.	41 (16— 80)	ad 5.	7 (2— 14)	ad 5.	1,7 (0,9— 2,6)

für Blutdruck

	a) sinkend	b) steigend
ad 1.	173,1 (163,7—185,0)	214,4 (199,0—247,5)
ad 2.	138,9 (125,6—168,0)	171,6 (145,9—192,3)
ad 3.	36,2 (6,3— 59,4)	42,7 (9,5— 66,0)
ad 4.	3,1 (1,2— 5,0)	wie bei 3
ad 5.	32,6 (6,3— 54,4)	—

Diese Angaben zeigen deutlich, was für ein großer Spielraum oft bei den einzelnen Zahlen vorhanden ist. Eine Kontrolle für die Nar-

kose können sie nur insofern abgeben, als man sie als Kriterium betrachten kann, ob die Narkose noch als gefahrlos anzusehen ist, da keine der von mir angestellten Narkosen einen das Leben des Tieres bedrohenden Grad erreichte und die jeweiligen Versuchstiere sich alle gut erholten.

Was den Puls betrifft, so dürfte in erster Linie das starke Fallen der Pulszahl bei einer Morphiumnarkose von Wichtigkeit sein. Man hat sich also bei Beurteilung des Pulses an die unter 2 und 5 angegebenen Zahlen zu halten. Auch bei Atmung, Temperatur und sinkendem Blutdruck kommen zunächst diese jeweils in 2 und 5 angegebenen Werte in Betracht, während bei steigendem Blutdruck man mit den unter 1 und 4 aufgestellten Zahlen zu rechnen hat.

Die fur den Blutdruck zusammengestellten Zahlen werden wohl für den Praktiker zur Kontrolle der Narkose wenig Wert besitzen in Anbetracht der doch ziemlich umständlichen und zeitraubenden Handhabung des Meßapparates.

Zusammenfassung der Ergebnisse bei den Versuchen mit fraktionierter Anwendung von Morphium.

1. Durch eine Fraktionierung der Gesamtdosis läßt sich bei Morphium der narkotische Effekt bedeutend vergrößern.

2. Die besten Erfolge hat man mit einer Morphiummenge von 0,0025 g, pro kg Körpergewicht berechnet, dann, wenn man das Injektionsintervall zwischen 5 Minuten und 10 Minuten und das Fraktionierungsverhältnis von 2 : 1 wählt. Größere Intervalle und Fraktionierungsverhältnisse verringern den narkotischen Effekt, mehrere kurze erhöhen ihn nicht. Letztere kann man zweckmäßig bei großen und jungen Tieren anwenden (vergl. Vers. 17).

3. Junge und große Tiere sind relativ empfindlicher gegen Morphium als alte und kleine, weshalb man bei diesen, um eine langdauernde Narkose zu erzielen, vielleicht besser 0,003—0,0035 g Morphium pro kg Körpergewicht anwendet oder das Intervall auf 5 Minuten beschränkt.

4. Die Nebenerscheinungen im sogenannten Exzitationsstadium treten bei der fraktionierten Dosierung geringgradiger auf als bei einer einmaligen Verabreichung einer großen Dosis.

5. Beim Verhalten des Pulses, der Atmung, der Temperatur und des Blutdruckes zeigt sich kein Unterschied

zwischen verteilter oder einmaliger Verabreichung der Dosis. Auch sind die graduellen Verschiedenheiten bei den Messungen in keinen Zusammenhang mit dem narkotischen Effekt bezw. der Größe der Dosis zu bringen.

B. Versuche mit Chloralhydrat.

Bei den Versuchen mit Chloralhydrat wurde ausschließlich die Applikation per os gewählt, weil nur auf diese Weise und zwar mit Hilfe einer Schlundsonde eine möglichst genaue Dosierung erzielt werden kann. Es wurde dabei Chloralhydrat in 10 proz. wässriger Lösung verwendet.

19. Versuch. 21. 12. 11.

Foxterrier, männl., ca. 1½ Jahr, 7 kg, 0,5 Ch. h. pro kg K.G.

s. p.: P. 130, A. 24, T. 39,0.

I. 10 Uhr 35 Min. 3,5 Ch. h. per os.
10 „ 36 „ Urinabsatz, ruhiges Verhalten.
10 „ 45 „ P. 140, A. 40, T. 39,1, das Tier stürzt plötzlich zusammen und bleibt betäubt liegen, deutliche Reaktion.
H. 10 „ 50 „ P. 148, A. 40, T. 37,6, Reaktion wird undeutlich, Schlaf, ab und zu Heulen.
11 „ 15 „ P. 96, A. 40, T. 35,8, regelmäßige, tiefe Atmung, Schlaf.
11 „ 25 „ P. 129, A. 40, T. unter 35,0, geringgradige Reaktion.
11 „ 45 „ P. 120, A. 24, T. unter 35,0.
12 „ 15 „ P. 124, A. 22, T. 35,7.
V. 1 „ 15 „ P. 128, A. 24, T. 36,2, deutliche Reaktion, das Tier fährt plötzlich aus seinem Schlaf auf, starkes Zittern.
1 „ 45 „ P. 124, A. 24, T. 37,0, die Nachhand ist stark gelähmt, Schlaf.
2 „ 00 „ P. 132, A. 24, T. 37,5, starkes Zittern, der Gang ist noch schwankend.
2 „ 45 „ P. 128, A. 24, T. 37,8, Erholung.

Dauer des Versuches: 15—85—90 Min.

20. Versuch. 20. 12. 11.

Wolfshund, männl., ca. 7 Jahre, 19 kg, 0,5 Ch. h. pro kg K.G., S = 5 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 100, A. 16, T. 38,9, B. 130,4.

I. 2 Uhr 40 Min. 4,75 Ch. h. per os.
2 „ 43 „ P. 140, A. 20, T. 39,0, das Tier liegt ruhig da.
2 „ 45 „ 4,75 Ch. h. per os; das Tier fängt an im Hinterteil zu wanken, bricht dann plötzlich zusammen, kann sich aber wieder erheben, Kreisbewegungen, das Tier kommt wieder zur Ruhe, typische Reaktion.
II. 2 „ 55 „ Undeutliche Reaktion, das Tier liegt in anormaler Stellung am Boden.

III. 2 Uhr 59 Min. P. 160, A. 28, T. 38,9, keine Reaktion mehr, leises Winseln, das aber sofort aufhört, wenn man dem Tier eine andere Lage gibt, Schlaf.
3 „ 20 „ P. 136, A. 32, T. 38,1, B. 104,5, die Glieder sind schlaff, das Tier schläft mit regelmäßigem, tiefem Atem.
3 „ 50 „ P. 132, A. 20, T. 37,3, zuweilen leises Winseln.
4 „ 15 „ P. 132, A. 24, T. 36,8, B. 99,6.
4 „ 45 „ P. 132, A. 28, T. 36,6, Zuckungen über den ganzen Körper hin, das Tier hebt plötzlich den Kopf, verfällt aber gleich wieder in tiefen Schlaf.
IV. 5 „ 25 „ P. 132, A. 20, T. 36,4, B. 116,0, schwache Reaktion, Schlaf, Zittern.
6 „ 20 „ P. 128, A. 14, T. 36,7, B. 121,3, das Tier richtet sich auf und sieht betäubt umher, Harnabsatz, Schwimmbewegungen.
V. 7 „ 10 „ P. 160, A. 24, T. 38,2, B. 128,6, typische Reaktion, schwankender Gang.
8 „ 00 „ Die Nachhand ist noch etwas gelähmt.
8 „ 20 „ Das Tier ist so ziemlich wiederhergestellt.

Dauer des Versuches: 15—4—(146)—105—70 Min.

21. Versuch. 20. 12. 11.

Schäferhund, männl., ca. $1^1/_2$ Jahr, 11 kg, 0,5 Ch. h. pro kg K.G., S = 10 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 100, A. 16, T. 38,3, B. 166,8.

I. 2 Uhr 42 Min. 2,75 Ch. h. per os.
2 „ 47 „ P. 128, A. 20, T, 38,6, Ruhe.
2 „ 52 „ 2,75 Ch. h. per os, das Tier bricht zusammen und liegt in anormaler Stellung da.
II. 2 „ 56 „ Undeutliche Reaktion, kurzes, leises Winseln, Schlaf.
III. 3 „ 00 „ P. 144, A. 24, T. 38,0, keine Reaktion, Schlaf, die Gliedmaßen hängen schlaff am Körper.
3 „ 20 „ P. 160, A. 32, T. 37,3, B. 117,6, regelmässiger, tiefer Schlaf.
3 „ 50 „ P. 160, A. 32, T. 36,8.
4 „ 5 „ P. 172, A. 28, T. 36,5, B. 105,5.
4 „ 50 „ P. 148, A. 26, T. 35,5.
5 „ 30 „ P. 140, A. 27, T. 35,4, B. 111,5.
IV. 6 „ 15 „ P. 124, A. 26, T. 35,5, B. 131,0, schwache Reaktion, Schlaf.
7 „ 10 „ P. 132, A. 26, T. 36,1, B. 136,3, Zittern, ab und zu leises Winseln.
7 „ 20 „ Das Tier erhebt sich, fällt aber gleich wieder zusammen.
7 „ 50 „ P. 130, A. 24, T. 36,8, Schlaf.
8 „ 20 „ P. 128, A. 26, T. 37,0.

21. 12. 11 morgens.

V. 8 „ 15 „ P. 120, A. 20, T. 38,0, das Tier ist noch betäubt und reagiert typisch.
9 „ 50 „ P. 112, A. 22, T. 38,2, das Tier wird munterer.
10 „ 15 „ P. 120, A. 24, T. 38,3, Erholung.

Dauer des Versuches: 14—4—(195)—?—? Min.

Im Versuch 19 wurde die Dosis von 0,5 Chloralhydrat pro kg K.G. auf einmal verabreicht, und es resultierte eine Halbnarkose von 85 Minuten. In den Versuchen 20 und 21 dagegen wurde die gleiche Menge pro kg K.G. berechnet in Intervallen von 5 bzw. 10 Minuten fraktioniert gegeben, und es ergab sich eine totale Anästhesie von 146 bzw. 195 Minuten.

22. Versuch. 18. 12. 11.

Foxterrier, männl., ca. 1 Jahr, 8 kg, 0,4 Ch. h. pro kg K.G.
s. p.: P. 140, A. 40, T. 39,0.

I.	2 Uhr 50 Min.	3,2 Ch. h. per os.
	3 „ 00 „	P. 152, A. 52, T. 38,8, Ruhe, Erektion.
H.	3 „ 05 „	Undeutliche Reaktion, das Tier ist betäubt.
	3 „ 10 „	Schlaf.
V.	3 „ 15 „	P. 160, A. 40, T. 37,9, typische Reaktion, Ruhe, Lähmung der Nachhand.
	3 „ 35 „	P. 132, A. 36, T. 37,8, das Tier ist noch in einem rauschartigen Zustande, die Erektion dauert an, das Tier legt sich in Rückenlage und reagiert prompt.
	3 „ 55 „	P. 120, A. 28, T. 38,1, Ruhe.
	4 „ 25 „	P. 116, A. 28, T. 38,5, taumelnder Gang.
	4 „ 55 „	P. 120, A. 28, T. 38,6.
	5 „ 25 „	P. 120, A. 36, T. 38,6, der Gang ist fast wieder normal, Defäkation, Harnabsatz.
	6 „ 00 „	Vollständige Erholung.

Dauer des Versuches: 15—10—165 Min.

23. Versuch. 9. 1. 11.

Dachshund, männl., ca. 5 Jahre, 13 kg, 0,4 Ch. h. pro kg K.G., S = 5 Min., F.V. 1 : 1.
s. p.: P. 120, A. 24, T. 38,3.

I.	2 Uhr 30 Min.	2,6 Ch. h. per os.
	2 „ 33 „	P. 160, A. 26, T. 38,6, zuerst kurze Aufregung, dann Ruhe, Zittern in den Extremitäten.
	2 „ 35 „	2,6 Ch. h. per os, Kreisbewegungen, Gleichgewichtsstörungen, Zusammenknicken in den Gelenken, typische Reaktion, nimmt sonderbare Stellungen ein, will sich erheben, fällt aber sofort wieder zusammen.
II.	2 „ 50 „	P. 156, A. 40, T. 38,4, schwache Reaktion, Ruhe, Schlaf, wird wieder unruhig, Versuch von Kreisbewegungen, Schlaf, zuweilen Winseln und Heulen.
	3 „ 15 „	P. 134, A. 38, T. 37,8, Unruhe.
III.	3 „ 30 „	P. 130, A. 32, T. 37,0, keine Reaktion, Schlaf.
IV.	3 „ 50 „	P. 128, A. 30, T. 36,5, schwache Reaktion, Schlaf, spontaner Urinabsatz.
	4 „ 20 „	P. 132, A. 40, T. 36,5, leises Winseln.

V. 4 Uhr 45 Min. P. 140, A. 24, T. 36,7, typische Reaktion, schwankender Gang, Unruhe.
5 „ 30 „ P. 132, A. 24, T. 37,0, das Tier ist noch in einem geringgradigen, rauschartigen Zustande, doch wird es allmählich lebhafter.
6 „ 00 „ Erholung.

Dauer des Versuches: 20—40—(20)—55—75 Min.

24. Versuch. 18. 12. 11.

Wolfshund (Bastard), männl., ca. 3/4 Jahr, 13 kg, 0,4 Ch. h. pro kg K.G., S = 10 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 140, A. 28, T. 39,0, B. 171,4.

I. 2 Uhr 45 Min. 2,6 Ch. h. per os.
2 „ 50 „ P. 160, A. 32, T. 39,4, Ruhe.
2 „ 55 „ 2,6 Ch. h. per os, das Tier ist etwas betäubt und verhält sich ruhig, Zusammenknicken in den Gelenken, deutliche Reaktion.
II. 3 „ 05 „ Die Reaktion wird undeutlich.
3 „ 10 „ P. 180, A. 36, T. 39,1, B. 147,6, Schlaf, bei Insulten leises Winseln.
III. 3 „ 25 „ P. 180, A. 28, T. 38,6, keine Reaktion, Schlaf.
3 „ 40 „ P. 190, A. 30, T. 38,4, B. 113,2, tiefe, regelmäßige Atmung, kleiner, regelmäßiger Puls.
4 „ 00 „ P. 160, A. 28, T. 38,1, Schlaf.
IV. 4 „ 30 „ P. 140, A. 28, T. 37,8, geringe Reaktion, Schlaf.
4 „ 55 „ P. 180, A. 28, T. 37,8, B. 137,7, wenn man das Tier aufrichten will, fällt es sofort zusammen.
V. 5 „ 05 „ Typische Reaktion.
5 „ 25 „ P. 140, A. 20, T. 38,1, B. 147,8, Schlaf, das Tier ist noch betäubt.
5 „ 55 „ P. 128, A. 22, T. 38,3, das Tier richtet sich auf; Parese der Nachhand.
6 „ 15 „ P. 120, A. 18, T. 38,5, B. 166,1, die Lähmung ist noch geringgradig vorhanden.
6 „ 45 „ Erholung.

Dauer des Versuches: 20—20—(65)—35—100 Min.

In den Versuchen 23 und 24 finden wir ähnliche Verhältnisse wie bei den Versuchen 20 und 21. Auch hier ist der narkotische Effekt im Vergleich zu Versuch 22, wo dieselbe Dosis pro kg K.G. auf einmal appliziert worden ist, bedeutend durch die Fraktionierung erhöht worden.

25. Versuch. 14. 12. 11.

Boxer, männl., ca. 6 Jahre, 28 kg, 0,3 Ch. h. pro kg K.G.

s. p.: P. 100, A. 16, T. 39,1, B. 133,7.

I. 3 Uhr 15 Min. 8,4 Ch. h. per os.
3 „ 20 „ Starke Unruheerscheinungen.
3 „ 25 „ P. 160, A. 28, T. 38,7, das Tier beruhigt sich.
3 „ 30 „ Starke Unruhe, Parese der Nachhand, Taumeln.
3 „ 40 „ P. 168, A. 36, T. 38,4, Schlaf, Winseln und Heulen, Schwimmbewegungen, ausgesprochene Reaktion.
4 „ 10 „ P. 168, A. 44, T. 37,7, B. 112,2, Harnabsatz, Heulen.
II. 4 „ 15 „ Undeutliche Reaktion, Schlaf.
4 „ 30 „ P. 180, A. 24, T. 37,3, Defäkation.
4 „ 40 „ P. 144, A. 18, T. 37,1, B. 102,7, Schlaf.
V. 4 „ 50 „ P. 144, A. 16, T. 37,3, B. 97,0, typische Reaktion, Heulen, Schwimmbewegungen, Schlaf.
5 „ 25 „ Erwachen, Taumeln, Defäkation, Heulen in sitzender Stellung, will sich fortbewegen, bricht aber sofort zusammen.
5 „ 45 „ P. 160, A. 24, T. 38,2, Harnabsatz, Schwimmbewegungen, Unruhe, B. 117,8.
6 „ 15 „ P. 144, A. 16, T. 38,5, B. 126,5, allmähliche Beruhigung, das Tier ist noch betäubt und schwankt noch in der Hinterhand.
7 „ 00 „ Erholung.

Dauer des Versuches: 60—35—130 Min.

26. Versuch. 14. 12. 11.

Kriegshund, weibl., ca. 7 Jahre, 18 kg, 0,3 Ch. h. pro kg K.G., S = 5 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 124, A. 20, T. 38,2, B. 155,8, hat vor ca. 14 Tagen ein Junges geworfen.

I. 3 Uhr 30 Min. 2,7 Ch. h. per os.
3 „ 33 „ P. 140, A. 24, T. 38,4, Ruhe.
3 „ 35 „ 2,7 Ch. h. per os.
II. 3 „ 40 „ P. 128, A. 24, T. 38,9, undeutliche Reaktion, geringgradiges Speicheln, Taumeln, Parese der Nachhand.
III. 4 „ 00 „ Keine Reaktion, Schwimmbewegungen, Schlaf.
4 „ 15 „ P. 112, A. 28, T. 38,4, B. 123,7, die Extremitäten hängen schlaff am Körper, man kann dem Tier eine beliebige Lage geben.
4 „ 30 „ P. 108, A. 28, T. 37,8, regelmäßiger, tiefer Schlaf.
IV. 4 „ 45 „ P. 116, A. 22, T. 37,3, B. 111,0, undeutliche Reaktion, ruhiger Schlaf.
5 „ 15 „ P. 104, A. 20, T. 37,2, B. 105,0, plötzliches Erbrechen, das Tier ist noch sehr betäubt.
V. 5 „ 30 „ Deutliche Reaktion, Parese der Nachhand, Schlaf.
5 „ 45 „ P. 100, A. 18, T. 37,5, B. 123,4, immer noch ruhiger Schlaf, wobei das Tier sein Junges, das ihm gebracht wurde, unter seinem Kopfe birgt; das Tier erwacht und schleckt sein Junges ab, starkes Taumeln beim Gehen.

6 Uhr 15 Min. P. 128, A. 18, T. 37,6, B. 153,4, das Tier wird wieder lebhafter, der Gang normal.
6 „ 45 „ Erholung.
Dauer des Versuches: 10—20—(45)—45—75 Min.

27. Versuch. 16. 12. 11.

Zwergpinscher, weibl., ca. 1/2 Jahr, 5 kg, 0,3 Ch. h. pro kg K.G., S = 10 Min., F.V. 1 : 1.
s. p.: P. 130, A. 24, T. 38,9.
I. 3 Uhr 25 Min. 0,75 Ch. h. per os.
3 „ 30 „ P. 140, A. 28, T. 39,1, Ruhe, geringgradige Betäubung.
3 „ 35 „ 0,75 Ch. h. per os.
3 „ 40 „ Urinabsatz, das Tier spreizt die Beine und überkötet sich gleichsam, Zittern, fällt zuweilen zusammen, rauschartiger Zustand.
H. 3 „ 55 „ Undeutliche Reaktion, Taumeln, Schlaf.
4 „ 00 „ P. 130, A. 36, T. 38,4, liegt mit gekreuzten Vorderfüßen da und läßt sich verschiedenartige Stellungen geben.
V. 4 „ 15 „ P. 140, A. 40, T. 37,9, typische Reaktion, Taumeln, der Gang wird allmählich etwas sicherer, das Tier wird ruhiger und zutraulicher.
5 „ 30 „ P. 140, A. 36, T. 38,8, vollständige Erholung.
Dauer des Versuches: 35—20—75 Min.

28. Versuch. 21. 12. 11.

Rottweiler, männl., ca. 2 Jahre, 22 kg, 0,3 Ch. h. pro kg K.G., S = 10 Min., F.V. 2 : 1.
s. p.: P. 120, A. 20, T. 38,5, B. 173,6.
I. 2 Uhr 45 Min. 4,4 Ch. h. per os.
2 „ 50 „ P. 128, A. 36, T. 39,0, atmet mit offenem Maule, Speicheln, leises Winseln.
2 „ 55 „ 2,2 Ch. h. per os, das Tier fängt an zu schwanken, überkötet sich vorne, Kreisbewegungen, bricht zusammen, erhebt sich aber wieder und setzt die Manegebewegungen fort, Winseln, Urinabsatz.
3 „ 20 „ P. 120, A. 30, T. 38,8, B. 164,4, das Tier bricht zusammen und kann sich nicht mehr aufrichten.
H. 3 „ 40 „ P. 148, A. 126, T. 38,9, B. 140,4, undeutliche Reaktion, forcierte Atmung, Schlaf, leises Winseln.
4 „ 5 „ P. 132, A. 140, T. 38,4.
V. 4 „ 25 „ Typische Reaktion, Aufregung, Kreisbewegungen, Winseln.
4 „ 35 „ P. 128, A. 30, T. 38,7, Winseln und Heulen, taumelnder Gang, das Winseln und Heulen läßt nach.
5 „ 40 „ P. 140, A. 78, T. 38,6, B. 173,9, der Gang ist wieder normal, Erholung.
Dauer des Versuches: 55—45—95 Min.

29. Versuch. 15. 12. 11.

Wolfshund, männl., ca. 4 Jahre, 22 kg, 0,3 Ch. h. pro kg K.G., S = 5—5 Min., F.V. 1:1:1.

s. p.: P. 132, A. 16, T. 39,1, B. 145,4.

I.	3 Uhr 20 Min.	2,2 g Ch. h. per os.
	3 „ 23 „	P. 136, T. 39,4, Ruhe, forcierte Atmung mit offenem Maule.
	3 „ 25 „	2,2 g Ch. h. per os, Ruhe.
	3 „ 30 „	2,2 g Ch. h. per os, leises Winseln, geringgradige Betäubung, Zittern in den Extremitäten, Taumeln.
	4 „ 45 „	P. 138, A. 24, T. 39,5, B. 126,2, Kreisbewegung.
II.	3 „ 55 „	Ruhe, Taumeln, undeutliche Reaktion.
	4 „ 5 „	P. 140, A. 100, T. 39,2, B. 119,7, starkes Taumeln, Schlaf, Winseln, Schwimmbewegungen, Heulen.
III.	4 „ 25 „	P. 120, A. 96, T. 39,0, Ruhe, tiefer Schlaf.
IV.	4 „ 55 „	Schwache Reaktion, Ruhe, Taumeln, Lähmung der Nachhand.
V.	5 „ 15 „	P. 148, A. 96, T. 38,8, B. 102,6, typische Reaktion, Zittern, die Parese schwindet allmählich.
	5 „ 50 „	P. 132, A. 80, T. 38,9, B. 134,2 das Tier wird munterer.
	7 „ 00 „	Erholung.

Dauer des Versuches: 35—30—(30)—25—105 Min.

In den Versuchen 25—29 wurde 0,3 kg Chloralhydrat pro kg Körpergewicht verabreicht. Während im Kontrollversuch 25, wo das Narkotikum auf einmal gegeben wurde, sich nur eine unvollständige Narkose von 35 Minuten einstellte, ergab sich in Versuch 26 bei gleicher relativer Gesamtdosis und bei einer einfachen Fraktionierung mit einem Intervall von 5 Minuten eine totale Anästhesie von 45 Minuten. Auch hier konnte das III. Stadium durch zwei Intervalle von 5 Minuten nicht verlängert werden (vergl. Vers. 29). Die erhöhte Wirkung durch fraktionierte Dosierung blieb aber aus in den Versuchen 27 und 28 bei einem Intervall von 10 Minuten. Es ist dies wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass die geringe Menge des Arzneimittels, nämlich 0,3 g Chloralhydrat pro kg Körpergewicht, durch einen Angriffszwischenraum von 10 Minuten zu stark verzettelt wird, so dass der Effekt der ersten Dosis bereits wieder im Abklingen begriffen ist, ehe die zweite Dosis zur Wirkung gelangt. Jedoch konnte im Versuch 28 wenigstens die Länge der Halbnarkose durch ein F.V. von 2 : 1 verdoppelt werden, weshalb also auch beim Chloralhydrat ein F.V. von 2 : 1 dem von 1 : 1 vorzuziehen ist. —

Im allgemeinen konnte bei den Versuchshunden, die alle in einem Alter von $^1/_2$—7 Jahren standen und ein Gewicht von 5—22 kg hatten, kein wesentlicher Unterschied bezüglich ihrer Empfindlichkeit gegen

Chloralhydrat erkannt werden, wenngleich auch hier gewisse Differenzen, bei denen vielleicht auch die Rasse in Betracht zu ziehen wäre, bestehen. So weist Fröhner (9) in seinem Lehrbuch auf einen Fall hin, in dem ein $12^1/_2$ kg schwerer Terrier ohne Schaden zu nehmen das doppelte der als letal geltenden Dosis vertragen hat.

Einen ähnlichen Ausnahmefall zeigt folgender Versuch:

30. Versuch. 22. 12. 11.

Langhaariger Dachshund, männl., ca. 10 Jahre, 13 kg, sollte zur Herbeiführung einer Narkose 0,5 Ch. h. pro kg K.G. bei S. = 10 Min. und F.V. 2 : 1 bekommen.

	s. p.:	P. 78, A. 22, T. 37,8, mit Perinealhernie behaftet.
I.	2 Uhr 45 Min.	4,4 Ch. h. per os.
	2 „ 50 „	P. 82, A. 28, T. 37,8, leichtes Speicheln, Kaubewegung, Ruhe.
	2 „ 55 „	2,2 Ch. h. per os.
	3 „ 00 „	Ruhe, das Tier fängt an zu schwanken und sich zu überköten, es bricht zusammen, kann sich aber wieder erheben.
	3 „ 5 „	P. 108, A. 30, T. 37,9, leichte Unruheerscheinungen, Kreisbewegungen, typische Reaktion, oftmaliges Hinstürzen.
	3 „ 30 „	1,1 Ch. h. per os, Kreisbewegungen.
II.	3 „ 45 „	P. 132, A. 36, T. 38,3, die Reaktion wird schwach, Schlaf.
III.	4 „ 00 „	P. 132, A. 28, T. 37,4, keine Reaktion mehr, tiefe Narkose, das Tier wird operiert und verhält sich ganz regungslos dabei.
	4 „ 30 „	P. 105, A. 24, T. 36,9.
	5 „ 00 „	P. 116, A. 20, T. 36,3.
	5 „ 30 „	P. 128, A. 24, T. 36,3, immer noch tiefer Schlaf.
IV.	6 „ 00 „	P. 120, A. 22, T. 36,5, schwache Reaktion.
	7 „ 00 „	P. 110, A. 24, T. 36,9, zuweilen leises Winseln.
V.	7 „ 30 „	P. 112, A. 24, T. 37,1, ausgesprochene Reaktion, das Tier ist erwacht, starke Betäubung. — Die vollständige Erholung konnte nicht abgewartet werden.

Dauer des Versuches: 60—15—(120)—90—? Min.

Da das Tier 45 Minuten nach der ersten Injektion immer noch keine Anzeichen einer beginnenden Narkose aufwies, applizierte ich demselben noch einmal Chloralhydrat und zwar die Hälfte von der Dosis, die bei der zweiten Injektion angewandt wurde, und erhielt dann eine totale Anästhesie von 120 Minuten. Das Tier bekam auf diese Weise 0,6 g Chloralhydrat pro kg Körpergewicht.

Im folgenden möchte ich noch einen Fall anführen, der eigentlich außerhalb der Versuchsreihe fällt, aber dennoch des Interesses halber es verdient, wenigstens derselben angeschlossen zu werden, da er die Wirkung des Chloralhydrats auf einen mit Fieber behafteten Hund demonstriert.

31. Versuch. 16. 12. 11.

Kriegshund, männl., ca. $^{3}/_{4}$ Jahre, 12 kg, 0,4 Ch. h. pro kg K.G., S. = 10 Min., F.V. 2 : 1.

s. p.: P. 136, A. 24, T. 40,7, B. 131,8, ist mit 2 Fixationsabszessen behaftet.

I.	3 Uhr 05 Min.	3,2 Ch. h. per os.
	3 „ 10 „	P. 160, A. 26, T. 40,5, Ruhe, etwas betäubt.
	3 „ 15 „	1,6 Ch. h. per os, fällt plötzlich zusammen, speichelt.
II.	3 „ 17 „	Undeutliche Reaktion, Ruhe, nimmt anormale Lagen ein.
III.	3 „ 20 „	P. 156, A. 48, T. 40,4, B. 127,1, keine Reaktion, tiefer Schlaf.
	3 „ 40 „	P. 180, A. 45, T. 39,5.
	4 „ 00 „	P. 180, A. 44, T. 38,7, B. 99,8.
	4 „ 30 „	P. 168, A. 48, T. 38,4.
	5 „ 30 „	P. 170, A. 56, T. 36,2, B. 73,1.
	5 „ 45 „	P. 180 (?), A. 56, T. 35,8, der Puls wird klein, dünn, unregelmäßig und ist kaum zu fühlen, Hautoberfläche, besonders die der Extremitäten ist ziemlich kalt.
	6 „ 10 „	T. unter 35,0, B. nicht mehr meßbar.
	6 „ 30 „	2 ccm einer 1 : 1000 Adrenalinlösung injiziert, krampfhafte Atembewegungen.
	7 „ 00 „	Liegt geradezu leblos da, fängt plötzlich an leise zu heulen.
	7 „ 30 „	2 ccm einer 1 : 1000 Adrenalinlösung injiziert.
		17. 12. 11. morgens.
V.	8 „ 00 „	T. 37,9, ist noch betäubt, gibt aber deutliche Reaktion.
	10 „ 00 „	P. 150, A. 26, T. 38,1.
	11 „ 00 „	P. 140, A. 24, T. 38,5, das Tier ist munter und hat sich wieder so ziemlich erholt.

Dauer des Versuches: 21 Stunden.

Die beiden Fixationsabszesse wurden dem Tiere zu Versuchszwecken mit rektifiziertem Terpentinöl beigebracht. Infolgedessen resultierte ein Fieber von 40,7°.

Eigentlich könnte man ja annehmen, daß durch Chloralhydrat das Fieber günstig beeinflusst werde, da es ja, wie die vorhergehenden Versuche alle übereinstimmend zeigen, die Anfangstemperatur um ein Beträchtliches herabsetzt. Doch verhält es sich bei den eigentlichen Narkoticis anders wie bei den Antipyreticis, die Schmiedeberg (24) die Fiebernarkotika nennt. Während die wirklichen Fiebermittel, in den gebräuchlichen Dosen verabreicht, nur dann ein Sinken der Temperatur veranlassen, wenn diese über das durchschnittliche Normale hinausgeht und durch Einwirkung der pyrotoxischen Stoffe das Wärmezentrum in eine gewisse Labilität versetzt worden ist, bringen die eigentlichen Narkotika in jedem Falle, namentlich aber unter dieser Voraussetzung, die Temperatur zum Sinken und zwar oft weit unter die Norm. Nach Meyer und Gottlieb (21) liegen hier die thera-

peutisch wirksamen, d. h. die gegen das Fieber ankämpfenden und die kollapsmachenden Gaben so nahe aneinander, daß verhältnismäßig leicht solche Lähmungszustände erzeugt werden können. Auch im Kollaps sinkt dann die Körpertemperatur.

Versuch 31 veranschaulicht also kein eigentliches Narkosebild, sondern vielmehr eine Kollapserscheinung infolge der Chloralhydratwirkung auf das Fieber. Da bei dem Tiere der Exitus letalis zu befürchten war, versuchten wir den ausnehmend tief gesunkenen Blutdruck mit Adrenalininjektion wieder in die Höhe zu bringen, was offenbar gelungen ist.

Ueberblick über den narkotischen Effekt bei den Versuchen mit Chloralhydrat.

(Versuche 19—30).

Vers.-Nr.	Rasse des Versuchstieres	Geschl.	Alter	Gew. kg	Dosis pro kg K.G.	Dosis pro in toto	Intervall	F. V.	Dauer der Stadien I	II	III bez. H.	IV	V
19	Foxterrier . .	m.	1½	7	0,5	3,5	—	—	15	—	85	—	90
20	Wolfshund . .	m.	7	19	0,5	9,5	5	1:1	15	4	146	105	70
21	Schäferhund .	m.	1½	11	0,5	5,5	10	1:1	14	4	195	?	?
22	Foxterrier . .	m.	1	8	0,4	3,2	—	—	15	—	10	—	165
23	Dachshund . .	m.	5	13	0,4	5,2	5	1:1	20	40	20	55	75
24	Bastard	m.	¾	13	0,4	5,2	10	1:1	20	20	65	35	100
25	Boxer	m.	6	28	0,3	8,4	—	—	60	—	35	—	130
26	Kriegshund . .	w.	7	18	0,3	5,4	5	1:1	10	20	45	45	75
27	Zwergpinscher	w.	½	5	0,3	1,5	10	1:1	35	—	20	—	75
28	Rottweiler . .	m.	2	22	0,3	6,6	10	2:1	55	—	45	—	95
29	Wolfshund . .	m.	4	22	0,3	6,6	5-5	1:1:1	35	30	30	20	105
30	Dachshund . .	m.	10	13	0,6	7,7	10-35	2:1:½	60	15	120	90	?

Aehnlich wie bei Morphium, *kann auch bei Chloralhydrat der narkotische Effekt beträchtlich gesteigert werden, wenn man die relative Gesamtdosis nicht auf einmal, sondern in einem bestimmten Intervall und Fraktionierungsverhältnis verabreicht*, wie aus obiger Tabelle klar ersichtlich ist.

Am geeignetsten erscheint eine Dosis von 0,5—0,4 g Chloralhydrat pro kg K.G., je nachdem, ob man eine längere oder kürzere Narkose erhalten will. Als zweckmäßigstes Intervall wurde bei größeren Dosen eines von 10 Min., bei kleineren Gaben eines von 5 Min. erkannt. Der narkotische Effekt kann ferner noch erhöht werden, wenn man statt einem F.V. von 1:1 eines von 2:1 wählt. Sollte in einem Fall die narkotische Wirkung des Chloralhydrats ein-

mal versagen, so verfahre man ähnlich, wie bereits im Anschluß an Versuch 30 geschildert wurde.

Einen besonderen Einfluß von Rasse, Geschlecht, Alter und Größe auf die narkotische Wirkung des Arzneimittels konnte ich bei meinen Versuchen nicht bemerken, obwohl sicherlich auch hier, wie schon erwähnt, mit gewissen Unterschieden, die sich aber nicht genauer präzisieren lassen, zu rechnen ist.

Ueberblick über die sonstige Wirkung des Chloralhydrats bei fraktionierter, bzw. nicht fraktionierter Verabreichung.

Zu Anfang des Prodromalstadiums verhalten sich die Tiere meist ruhig, beginnen plötzlich zu zittern, zuweilen auch zu speicheln, und eine allmählich platzgreifende Betäubung raubt den Tieren jegliche Willenskraft. Sie vermögen sich nicht mehr auf den Vorderfüßen zu halten, sondern knicken zusammen, in der Nachhand stellt sich allmählich eine Lähmung ein. Infolge des verwirrten Sensoriums fangen manche Tiere an zu winseln und unruhig zu werden, machen Manege- und Schwimmbewegungen, wobei sie jeden Gleichgewichtsgefühles beraubt sind; auf einmal aber werden sie ganz ruhig, sinken wie mit einem Schlage zusammen und liegen, teils erschöpft durch ihre Anstrengungen, teils infolge der Chloralhydratwirkung, ganz ruhig auf dem Boden, wobei sie ab und zu winselnde Laute von sich geben. Dieses erste Stadium erreicht im Durchschnitt eine Länge von 30 Minuten (Minimum 10 Minuten in Versuch 26; Maximum 60 Minuten in Versuch 25 und 30).

Zu Beginn des zweiten Stadiums fangen die Tiere gewöhnlich noch einmal an, Schwimmbewegungen auszuführen, die zuweilen auch von Winseln begleitet sind. Dann aber verfallen sie in einen mehr oder minder tiefen Schlaf. Die Durchschnittsdauer dieses Stadiums hat sich auf 20 Minuten berechnet (Minimum 4 Minuten in Versuch 20 und 21; Maximum 40 Minuten in Versuch 23).

Dieser Schlaf nimmt im Stadium der vollständigen Insensibilität immer mehr an Tiefe zu. Man kann den Tieren beliebige Lagen beibringen, ohne daß sie dieselben zu ändern vermögen. Die Extremitäten hängen schlaff am Rumpfe des Tieres, und auch der heftigste Angriff veranlaßt keine Reaktion. Ab und zu stoßen die Tiere wimmernde oder heulende Laute aus, die wahrscheinlich durch Halluzinationen bedingt sind. Die Dauer dieses Stadiums beträgt im

Durchschnitt 82 Minuten (Minimum 20 Minuten in Versuch 23; Maximum 195 Minuten in Versuch 21).

Im Anfang des vierten Stadiums erwachen gewöhnlich die Tiere, sehen teilnahmslos umher und schlafen in der Regel von neuem wieder ein. Fast immer ist dann dieser Schlaf mit Exzitationserscheinungen verbunden. Dabei verbreitet sich über den ganzen Körper der Tiere ein heftiges Zittern. Sind die Tiere endlich erwacht, so beginnen sie wiederum Schwimmbewegungen auszuführen, da sie infolge der Betäubung und Lähmung noch nicht vermögen, sich auf regelrechte Weise fortzubewegen. Im Mittel dauert dieses Stadium 60 Minuten (Minimum 20 Minuten in Versuch 29; Maximum 105 Minuten in Versuch 20).

Manchmal währt dieser Schlaf auch noch bis ins fünfte Stadium hinüber. In dieser Periode verhalten sich die Tiere zumeist ganz ruhig, die Betäubung und Lähmung läßt allmählich nach, die Hunde werden wieder lebhafter. Dieses Stadium nimmt gewöhnlich 88 Minuten in Anspruch (Minimum 70 Minuten bei Versuch 20; Maximum 165 Minuten bei Versuch 22).

Defäkation und Urinabsatz tritt bald in diesem, bald in jenem Stadium auf.

Während bei fraktionierter Dosierung die Exzitationserscheinungen ähnlich wie bei Morphium einen milderen Verlauf haben, treten sie bei einmaliger Verabreichung von Chloralhydrat stärker in den Vordergrund. Die Tiere werden dabei häufig sehr stark aufgeregt und rennen im Zimmer hin und her [Fröhner (9)].

Was das Verhalten des Pulses anbelangt, so beginnt er gleich einige Minuten nach der ersten Verabreichung mit einer Steigerung, die sich dann gewöhnlich sukzessive bis nach III fortpflanzt. Von hier ab vermindern sich in der Regel die Pulsschläge wieder, um in mehr oder minder großen Schwankungen die Normalzahl zu erreichen. Ein Sinken der Pulsfrequenz im Narkosestadium habe ich nur bei zwei Versuchen (Versuch 19 und 26) konstatieren können, ganz im Gegensatz zu der sonstigen Anschauung, die an einer herzlähmenden Wirkung des Chloralhydrats festhält. Diese Pulsbeschleunigung darf man sicherlich mit der verteilten Dosierung in Zusammenhang bringen, weil dabei eben nie solche Mengen, um gleichen Effekt zu erreichen, angewandt werden müssen, die auf das Herz lähmend einwirken.

Aehnliches treffen wir auch bei der Atmung. Schmiedeberg (24) spricht von einem geringgradigen Sinken, Heinz (13), Uebele (26)

und Fröhner (9) beobachten eine atmungslähmende Wirkung des Chloralhydrats, wenn auch nur bei größeren Dosen. Bei den oben angeführten Versuchen dagegen erhalten wir eine fast gleiche Kurve wie beim Puls: Zuerst ein Ansteigen bis in das dritte Stadium, dann ein rascheres oder langsameres Abfallen, oft mit verschieden großen Schwankungen, die manchmal auch unter die Norm gehen, wobei aber die Differenz mit dem Anfangswert durchschnittlich nur 3 beträgt. Daß aber diese durchschnittliche Verminderung um nur 3 Atemzüge pro Minute im letzten oder vorletzten Stadium des Versuches einer atmungslähmenden Wirkung des Chloralhydrats zuzuschreiben ist, glaube ich nicht als wahrscheinlich annehmen zu dürfen. Dagegen glaube ich, daß die Atmungssteigerung im Narkosestadium auch auf die fraktionierte Verabreichung zurückzuführen ist, da die relativ geringen Dosen vielleicht keine lähmende Wirkung auf das Atmungszentrum auszuüben imstande sind, sondern eher eine exzitierende Wirkung besitzen.

Regelmäßiger gestaltet sich der Verlauf der Temperaturkurve. Nach der ersten, gewöhnlich auch noch nach der zweiten Verabreichung steigt die Temperatur um 1—7 Zehntelgrade an, um dann gegen Ende von I zu fallen. Die niederste Messung erhält man entweder in IV oder zu Anfang von V, worauf sich dann die Kurve bald schneller, bald langsamer, aber regelmäßig wieder in die Höhe begibt. Eine Angabe über das Verhalten der Temperatur habe ich nur bei Fröhner (9) gefunden, der auch von einem Sinken derselben berichtet.

Auch beim Blutdruck beobachten wir ein Fallen, worin auch die Pharmakologen übereinstimmen. Das Minimum wird entweder in III oder IV, ausnahmsweise auch am Anfang von V erreicht. Von da ab steigt der Blutdruck relativ rasch wieder an, so daß am Schluß eines jeden Versuches gewöhnlich der Status quo ante nahezu erreicht ist. Bei Temperatur und Blutdruck ist also zwischen fraktionierter und nicht fraktionierter Verabreichung von Chloralhydrat kein Unterschied in der Wirkung.

Das anfängliche Steigen der Temperatur darf man wohl, wie bei den Versuchen mit Morphium, auch auf die Nausea bzw. Rauschzustand zurückführen.

Was die Werte der Messungen anbelangt, so gilt hier das gleiche, was bei Morphium gesagt wurde. Die Werte sind in keinen Zusammenhang zu bringen mit der Größe der Dosis und dem narkotischen Effekt, da auch hier die Schwankungen viel zu groß sind, als

daß man sie in eine regelmäßige Norm bringen könnte. Es spielt eben auch hier die Individualität der einzelnen Tiere eine große Rolle. Um eine Uebersicht über die Werte bzw. Schwankungen zu geben, habe ich wiederum berechnet:

1. die Durchschnittszahl der höchsten Ablesungen,
2. die Durchschnittszahl der niedersten Ablesungen,
3. das Mittel aus der Differenz der jeweiligen höchsten und niedersten Ablesungen,
4. das Mittel aus der Differenz der jeweiligen höchsten Ablesung und des Anfangswertes,
5. das Mittel aus der Differenz des Anfangswertes und der jeweiligen niedersten Ablesung.

Dabei ergeben sich folgende Resultate:

für Puls:	für Atmung:
ad 1. 157 (132—190)	ad 1. 51 (28—126)
ad 2. 108 (78—130)	ad 2. 20 (14— 28)
ad 3. 48 (10— 80)	ad 3. 31 (10—106)
ad 4. 39 (10— 72)	ad 4. 29 (8—106)
ad 5. 10 (0— 34)	ad 5. 3 (0— 12)

für Temperatur:	für Blutdruck:
ad 1. 38,9 (37,9—39,5)	ad 1. 153,9 (130,4—173,6)
ad 2. 37,1 (35,0—38,8)	ad 2. 109,0 (97,0—140,4)
ad 3. 1,9 (0,5— 4,1)	ad 3. 45,6 (30,8— 61,3)
ad 4. 0,3 (0— 0,7)	ad 4. wie ad 3
ad 5. 1,6 (0,1— 4,0)	ad 5. —

Inwieweit diese Werte zur Kontrolle einer Narkose in Betracht kommen, gilt ähnliches, wie schon bei Morphium gesagt wurde. Am besten würde sich als Kriterium die Temperatur eignen, und zwar die unter 2 und 5 angegebenen Zahlen. — Versuch 31 wurde in die Berechnungen nie mit hereingezogen.

Zusammenfassung der Ergebnisse bei den Versuchen mit fraktionierter Anwendung von Chloralhydrat.

1. Durch eine fraktionierte Anwendung von Chloralhydrat läßt sich der narkotische Effekt der Gesamtdosis beträchtlich steigern.

2. 0,5—0,4 g Chloralhydrat geben bei einem Intervall von 5 Minuten bei kleineren, von 10 Minuten bei größeren Mengen und bei einem Fraktionierungsverhältnis von 1 : 1,

das noch zweckmäßig bis 2:1 erweitert werden kann, brauchbare Narkosen.

3. Ein Zusammenhang zwischen narkotischem Effekt einerseits und Rasse, Geschlecht, Alter und Gewicht des Tieres andererseits konnte nicht erkannt werden, obwohl auch hier mit individuellen Verschiedenheiten gerechnet werden muß, die sich aber bis jetzt noch nicht näher präzisieren lassen.

4. Die Nebenerscheinungen im Rauschzustand weisen einen merklichen Unterschied hinsichtlich ihres Grades bei fraktionierter bzw. einmaliger Verabreichung von Chloralhydrat auf.

5. Bei den niederen Dosen, die bei der Verzettelung der Gesamtdosis in Anwendung gelangen, beobachtet man bei Puls und Atmung ein Steigen, bei Temperatur und Blutdruck ein Fallen. Das anfängliche Ansteigen der Temperatur steht wohl im Zusammenhang mit der zu Beginn vorhandenen Nausea.

6. Chloralhydrat, fieberkranken Tieren gegeben, führt zum Kollaps, der mit Adrenalin vorteilhaft bekämpft wird.

C. Versuche mit Urethan.

Wenn im vorhergehenden von Narkoticis schlechthin die Rede gewesen ist, so hat sich das auch auf Urethan bezogen, wenngleich es bei den verschiedenen Tierspezies nicht mit dem nämlichen Effekt zur Wirkung gelangt. Während man beim Pferd mit diesem Mittel nicht einmal Schlaf erzeugen kann, wirkt es beim Hund als Hypnotikum, beim Kaninchen sogar als intensives Narkotikum. Es liegen hier also die Verhältnisse ähnlich wie bei Morphium.

Da bei meinen Versuchen ausschließlich Hunde zur Verwendung gelangten und meine Aufgabe es war, den Effekt bzw. die Erhöhung des Effektes durch Verteilung der relativen Gesamtdosis zu kontrollieren, so müßte ich eigentlich mein Augenmerk bei dieser Versuchsreihe auf die Länge des durch Urethan erzeugten Schlafes richten. Doch der gewünschte Schlaf stellt sich nicht in jedem Falle ein, manchmal wird er wieder durch Unruhe oder Wachsein unterbrochen, kurz und gut, man würde auf die Weise Resultate erhalten, die sich direkt widersprechen.

Um nun bei diesem Hypnotikum, dessen Wirkung Müller (29), Uebele (26) als unsicher bezeichnet haben, einigermaßen brauchbare

Ergebnisse zu bekommen, die den Effekt charakterisieren sollen, ging ich von dem Gedanken aus, daß durch Urethan infolge seiner hypnotischen Eigenschaft eine Verminderung der Sensibilität hervorgerufen wird, und benützte dann diese Abnahme der Schmerzempfindung als Kriterium des Effektes, so wie ich es auch in den Versuchen mit Morphium und Chloralhydrat gehalten habe. —

Urethan wurde wie Chloralhydrat in 10 proz. wässeriger Lösung per os appliziert.

32. Versuch. 19. 1. 12.

Wolfshund, männl., ca. $^5/_4$ Jahre, 14 kg, 0,8 U. pro kg K.G.

s. p.: P. 136, A. 44, T. 38,9, B. 163,6.

I. 3 Uhr 5 Min. 11,2 U. per os.
II. 3 „ 20 „ P. 156, A. 44, T. 38,8, undeutliche Reaktion, Betäubung, anormale Stellung, Ruhe.
3 „ 45 „ P. 160, A. 32, T. 38,1, B. 144,1, Schlaf.
4 „ 10 „ P. 164, A. 30, T. 38,0, fast keine Reaktion.
4 „ 30 „ P. 160, A. 30, T. 37,9, B. 145,8, Zittern, Schlaf.
V. 5 „ 20 „ P. 150, A. 36, T. 37,3, typische Reaktion, Urinabsatz, Zittern.
5 „ 45 „ P. 140, A. 24, T. 37,3, B. 158,4, Ruhe.
6 „ 35 „ P. 180, A. 32, T. 37,2, B. 164,3, starkes Zittern, das Tier ist noch sehr betäubt.
7 „ 00 „ P. 160, A. 34, T. 37,3, das Tier wird etwas lebhafter.
7 „ 30 „ P. 142, A. 34, T. 37,4, das Tier hat sich so ziemlich wieder erholt.

Dauer des Versuches: 15—120—130 Min.

33. Versuch. 17. 1. 12.

Dachshund, männl., ca. $^1/_2$ Jahr, 9 kg, 0,8 U. pro kg K.G. S = 5 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 117, A. 24, T. 38,2.

I. 2 Uhr 30 Min. 3,6 U. per os.
2 „ 33 „ P. 120, A. 30, T. 38,3.
2 „ 35 „ 3,6 U. per os, Defäkation, geringgradiges Taumeln, stärkeres Schwanken, Spreizen der Hinterbeine, Zusammenknicken in den Vorderfüßen, Parese der Nachhand.
3 „ 15 „ P. 156, A. 28, T. 38,7, Ruhe, Betäubung, Winseln.
II. 4 „ 5 „ P. 130, A. 24, T. 38,6, schwache Reaktion, Schlaf, Unruhe.
4 „ 45 „ P. 140, A. 24, T. 38,2, Winseln.
V. 5 „ 00 „ P. 150, A. 32, T. 38,6, deutliche Reaktion, starke Unruhe, Taumeln, Winseln.
5 „ 10 „ Das Schwanken läßt nach.
5 „ 30 „ P. 160, A. 40, T. 38,6, Erholung.

Dauer des Versuches: 95—55—30 Min.

34. Versuch. 17 1. 12.

Kriegshund, männl., ca. 8 Jahre, 20 kg, 0,8 U. pro kg K.G. S = 10 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 120, A. 14, T. 38,4, B. 175,8.

I. 3 Uhr 55 Min. 8,0 U. per os, Defäkation.
3 „ 00 „ P. 140, A. 20, T. 38,8, Ruhe, Taumeln.
3 „ 5 „ 8,0 U. per os.
H. 3 „ 10 „ P. 150, A. 21, T. 38,9, schwache Reaktion, kann sich nicht mehr auf den Füßen halten, Urinabsatz, starke Parese der Nachhand.
3 „ 20 „ P. 140, A. 24, T. 38,6, B. 146,3, Ruhe, Schlaf.
4 „ 00 „ P. 158, A. 18, T. 38,2, B. 141,2.
4 „ 40 „ P. 160, A. 21, T. 37,9, Winseln, Urinabsatz, Schwimmbewegung, Ruhe.
5 „ 00 „ P. 160, A. 25, T. 38,1, B. 148,7, Winseln, pochender Herzschlag, Zittern.
5 „ 20 „ P. 130, A. 24, T. 38,1, Schlaf, Schwimmbewegungen, Winseln, das Tier versucht umherzugehen.
5 „ 55 „ P. 140, A. 24, T. 38,2, B. 161,3, Schlaf.
V. 6 „ 30 „ P. 124, A. 20, T. 38,2, B. 164,0, typische Reaktion.
7 „ 00 „ P. 124, A. 18, T. 38,3, B. 168,9, die Parese der Nachhand wird geringgradiger.
7 „ 30 „ P. 122, A. 18, Th. 38,3, Erholung.

Dauer des Versuches: 15—200—60 Min.

35. Versuch. 19. 1. 12.

Wolfshund, männl., ca. $2^1/_2$ Jahre, 23 kg, 0,8 U. pro kg K.G. S = 10 Min. F.V. 2 : 1.

s. p.: P. 96, A. 14, T. 38,8, B. 162,2.

I. 3 Uhr 18 Min. 12,2 U. per os, Speicheln, Kaubewegung.
3 „ 24 „ P. 104, A. 36, T. 39,1, Ruhe.
3 „ 28 „ 6,1 U. per os, Winseln, plötzliches Zusammenbrechen und Wiederaufstehen, Parese der Nachhand.
H. 3 „ 35 „ Undeutliche Reaktion.
3 „ 50 „ P. 160, A. 96, T. 38,7, B. 143,2, Winseln, Unruhe, Defäkation, Kreisbewegungen, Urinabsatz.
4 „ 45 „ P. 152, A. 39, T. 38,4, B. 145,3, Zusammenknicken in den Gelenken der Vorderfüße, Urinabsatz, Schlaf, Zittern.
5 „ 30 „ P. 140, A. 27, T. 37,9, B. 155,7, Schlaf.
V. 6 „ 35 „ P. 144, A. 32, T. 37,9, B. 162,0, typische Reaktion, Schwanken in der Nachhand.
7 „ 00 „ P. 130, A. 28, T. 38,1, das Tier wird lebhafter.
7 „ 30 „ Das Tier hat sich so ziemlich wieder erholt.

Dauer des Versuches: 17—180—55 Min.

36. Versuch. 19. 1. 12.

Pinscher, männl., ca. 7 Jahre, 18 kg, 0,8 U. pro kg K.G. S = 10—10 Min. F.V. 1 : 1 : 1.

s. p.: P. 100, A. 20, T. 38,2, das Tier zittert relativ stark.

I.	3 Uhr 30 Min.	4,8 U. per os.
	3 „ 33 „	P. 108, A. ?, T. 38,7, sehr starkes Zittern, kommt plötzlich zu Ruhe, Kaubewegung.
	3 „ 40 „	4,8 U. per os.
	3 „ 50 „	4,8 U. per os.
H.	3 „ 55 „	P. 120, A. 24, T. 39,0, undeutliche Reaktion.
	4 „ 20 „	Schlaf.
	4 „ 50 „	P. 124, A. 27, T. 38,1, das Tier blickt betäubt umher.
	5 „ 5 „	Schlaf.
	5 „ 20 „	P. 132, A. 22, T. 37,8, Schlaf, starkes Zittern, Schwimmbewegungen, Urinabsatz.
	5 „ 50 „	P. 160, A. 21, T. 37,7, Taumeln, Urinabsatz.
	6 „ 5 „	P. 130, A. 24, T. 37,3, Schlaf, starkes Zittern.
V.	6 „ 30 „	P. 130, A. 24, T. 37,4, typische Reaktion.
	7 „ 00 „	P. 118, A. 22, T. 37,5, die Gleichgewichtsstörungen werden geringgradiger.
	7 „ 30 „	Erholung.

Dauer des Versuches: 25—155—60 Min.

In Versuch 32 wurde 0,8 g Urethan pro kg Körpergewicht verabreicht und die Sensibilität war während 120 Minuten beträchtlich herabgesetzt. Durch eine Verteilung der relativen Gesamtdosis konnte der Effekt in den Versuchen 34—36 noch erhöht werden, wenn auch die Art und Weise der Fraktionierung im wesentlichen ohne Einfluß blieb. Dagegen resultierte bei Versuch 33 bei einer Verzettelung im Verhältnis von 1 : 1 und einem Intervall von 5 Minuten sogar ein geringerer Effekt als bei der einmaligen Verabreichung.

37. Versuch. 4. 12. 11.

Wolfshund, männl., ca. 6 Jahre, 28 kg, 0,7 U. pro kg K.G.

s. p.: P. 120, A. 21, T. 39,1, B. 163,0, blind und Nephritis chronica.

I.	3 Uhr 15 Min.	20,0 U. per os, setzt viel Urin ab, Unruhe, Manegebewegung, Parese der Nachhand.
H.	3 „ 25 „	Schwache Reaktion, Zusammenbrechen, legt sich, wie man ihn richtet.
	3 „ 30 „	P. 136, A. 30, T. 38,8, Schlaf.
	4 „ 00 „	Will sich aufrichten, fällt aber gleich wieder zusammen.
	4 „ 20 „	P. 152, A. 30, T. 38,5, B. 136,6, Kreisbewegungen, Taumeln.
V.	4 „ 55 „	P. 140, A. 22, T. 38,3, B. 146,5, typische Reaktion.
	5 „ 35 „	P. 136, A. 21, T. 37,8, B. 150,0, liegt ruhig am Boden.

6 Uhr 10 Min. P. 124, A. 24, T. 37,8, B. 158,1, geht taumelnd umher.
7 „ 00 „ P. 120, A. 22, T. 38,1, B. 161,4, wird allmählich lebhafter, die Parese der Nachhand wird geringgradiger.
8 „ 00 „ Erholung.
Dauer des Versuches: 10—80—185 Min.

38. Versuch. 9. 1. 11.

Jagdhund, männl., ca. 5/4 Jahr, 27 kg, 0,7 U. pro kg K.G. S = 10 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 76, A. 24, T. 38,9, B. 192,6, Otitis interna.
I. 3 Uhr 20 Min. 9,5 g U. per os.
3 „ 25 „ P. 84, A. 80, T. 38,6, Ruhe.
3 „ 30 „ 9,5 U. per os.
3 „ 50 „ P. 72, A. 36, T. 38,3, B. 178,5, das Tier scheint noch ganz munter zu sein.
H. 4 „ 00 „ P. 72, A. 20, T. 38,3, schwache Reaktion.
4 „ 20 „ P. 72, A. 24, T. 38,0, B. 174,2, Schlaf.
4 „ 45 „ P. 68, A. 14, T. 37,5, das Tier erwacht plötzlich, schläft aber gleich wieder ein.
5 „ 5 „ P. 72, A. 14, T. 37,4, B. 168,4.
5 „ 35 „ P. 78, A. 18, T. 37,7, B. 174,0, das Tier erwacht, ist aber noch sehr betäubt.
V. 5 „ 45 „ Typische Reaktion.
6 „ 15 „ P. 76, A. 14, T. 38,0, das Tier ist noch ziemlich matt.
6 „ 35 „ P. 76, A. 20, T. 38,2, B. 188,3, das Tier wird etwas lebhafter.
7 „ 00 „ Erholung.
Dauer des Versuches: 40—105—75 Min.

Während bei Versuch 37 durch Verabreichung der relativen Gesamtdosis auf einmal das Stadium der verminderten Sensibilität die Dauer von 80 Minuten erreichte, gelang es in Versuch 38, den narkotischen Effekt durch Verteilung der relativen Gesamtdosis zu steigern.

39. Versuch. 12. 12. 11.

Kriegshund, männl., ca. 3/4 Jahr, 12 kg, 0,5 U. pro kg K.G.
s. p.: P. 96, A. 20, T. 38,7.
I. 11 Uhr 35 Min. 6,0 U. per os, Unruhe, Taumeln, Parese der Nachhand.
11 „ 38 „ P. 136, A. 52, T. 38,8, kann sich nicht mehr auf den Füßen halten, Defäkation, abnorme Stellungen, Unruhe, geringes Speicheln, das Tier kommt wieder zur Ruhe.
11 „ 50 „ P. 136, A. 60, T. 38,8, das Tier ist sehr betäubt, stärkeres Speicheln, schwankender Gang.
12 „ 10 „ P. 116, A. 62, T. 38,3.
H. 12 „ 25 „ Undeutliche Reaktion.
1 „ 20 „ P. 130, A. 64, T. 38,2, Ruhe.
1 „ 30 „ P. 150, A. 60, T. 38,1.

V. 1 Uhr 45 Min. P. 142, A. 58, T. 38,3, typische Reaktion, die Nachhand ist noch gelähmt.
2 „ 00 „ P. 148, A. 60, T. 38,6, Krätschstellung in der Hinterhand, geringgradiges Speicheln.
2 „ 45 „ P. 140, A. 48, T. 38,6, die Parese wird allmählich geringgradiger.
3 „ 25 „ P. 126, A. 40, T. 38,7, das Tier wird wieder lebhafter.
3 „ 45 „ Erholung.

Dauer des Versuches: 50—80—120 Min.

40. Versuch. 11. 12. 11.

Kriegshund, weibl., ca. 7 Jahre, 20 kg, 0,5 U. pro kg K.G. S = 5 Min., F.V. 1 : 1.

s. p.: P. 120, A. 20, T. 38,5, B. 176,2, hat vor ca. 14 Tagen ein Junges geworfen.

I. 3 Uhr 30 Min. 5,0 U. per os.
3 „ 33 „ P. 148, A. 21, T. 38,6.
3 „ 35 „ 5,0 U. per os, Unruheerscheinungen, Würgbewegung ohne zu erbrechen, Speicheln, Ruhe.
H. 3 „ 55 „ P. 144, A. 18, T. 38,5, B. 160,9, Parese der Nachhand, das Tier legt sich, wie man es richtet.
4 „ 30 „ P. 140, A. 32, T. 38,2, B. 129,0, Schlaf.
4 „ 50 „ P. 132, A. 30, T. 38,2, B. 120,8, taumelnder Gang.
5 „ 30 „ T. 38,2, keine ausgesprochene Reaktion.
5 „ 45 „ P. 120, A. 28, B. 143,1, Ruhe.
V. 5 „ 55 „ Typische Reaktion, das Tier ist noch betäubt.
6 „ 30 „ P. 138, A. 28, T. 38,2, B. 151,1, das Tier wird lebhafter.
7 „ 10 „ Erholung.

Dauer des Versuches: 25--120—75 Min.

41. Versuch. 8. 1. 11.

Rehpinscher, männl., ca. 3/4 Jahr, 5 kg, 0,5 U. per kg K.G. S = 5 Min., F.V. 2 : 1.

s. p.: P. 132, A. 24, T. 38,9.

I. 3 „ 26 „ 1,7 U. per os, Taumeln.
3 „ 31 „ 0,8 U. per os, Ruhe, zuweilen leises Winseln.
H. 4 „ 00 „ P. 140, A. 27, T. 39,2, undeutliche Reaktion, Ruhe.
4 „ 50 „ P. 156, A. 34, T. 38,9, Urinabsatz, Schlaf, Erwachen und Unruheerscheinungen.
V. 5 „ 55 „ P. 132, A. 32, T. 38,8, deutliche Reaktion, das Tier ist noch sehr betäubt.
6 „ 15 „ Die Nachhand ist noch etwas gelähmt.
6 „ 30 „ Erholung.

Dauer des Versuches: 34—115—35 Min.

42. Versuch. 19. 12. 11.

Bastard, weibl., ca. 3/4 Jahre, 13 kg, 0,5 U. pro kg K.G. S. = 10 Min., F.V. 1:1.

s. p.: P. 120, A. 28, T. 39,0, B. 165,5.
I. 2 Uhr 45 Min. 3,25 U. per os.
2 „ 50 „ P. 140, A. 36, T. 39,5, Ruhe.
2 „ 55 „ 3,25 U. per os, Ruhe.
3 „ 15 „ P. 152, A. 16, T. 39,2, B. 155,5, Unruhe.
3 „ 20 „ Hochgradige Betäubung, Unruhe.
H. 3 „ 40 „ P. 132, A. 44, T. 39,6, B. 147,2, undeutliche Reaktion, das Tier ist wieder beruhigt.
4 „ 00 „ P. 156, A. 36, T. 39,1, Schlaf.
4 „ 30 „ P. 160, A. 40, T. 38,7.
V. 5 „ 30 „ P. 140, A. 28, T. 38,8, B. 154,7, typische Reaktion.
6 „ 00 „ P. 128, A. 38, T. 38,5, B. 159,0, Betäubung.
7 „ 00 „ P. 124, A. 32, T. 38,7, B. 164,7, Erholung.

Dauer des Versuches: 55—110—90 Min.

43. Versuch. 8. 1. 12.

Weichhaariger Griffon, männl., ca. 3/4 Jahre, 25 kg, 0,5 U. pro kg K.G. S. = 10 Min., F.V. 2:1.

s. p.: P. 108, A. 20, T. 38,8, B. 144,9, Beckenbruch.
I. 3 Uhr 25 Min. 8,4 U. per os.
3 „ 27 „ P. 100, A. 18, T. 38,7, Speicheln, wird etwas betäubt.
3 „ 35 „ 4,2 U. per os, streckt sich zuweilen, Taumeln.
H. 4 „ 05 „ P. 105, A. 24, T. 38,6, B. 139,7, schwache Reaktion, das Tier kann sich nicht mehr auf den Füßen halten.
4 „ 45 „ P. 108, A. 16, T. 38,1, B. 143,4, zuweilen leises Winseln, Urinabsatz.
5 „ 45 „ P. 120, A. 20, T. 38,3, B. 143,6, Schlaf.
V. 6 „ 15 „ P. 112, A. 22, T. 38,5, deutliche Reaktion, das Tier ist noch betäubt.
6 „ 45 „ P. 112, A. 20, T. 38,6, B. 144,5, das Tier wird lebhafter.
7 „ 00 „ Erholung.

Dauer des Versuches: 40—130—45 Min.

In den Versuchen 40—43 konnte der narkotische Effekt der relativen Gesamtdosis im Gegensatz zu Versuch 39, wo diese auf einmal appliziert wurde, durch Verzettelung mehr oder weniger gesteigert werden. Im allgemeinen kann die Wirkung als gleich betrachtet werden, die durch ein Intervall von 5 bzw. 10 Minuten und ein Fraktionierungsverhältnis von 1:1 bzw. 2:1 erzielt wurde.

Ueberblick über den narkotischen Effekt bei den Versuchen mit Urethan.

Vers.-Nr.	Rasse	Geschl.	Alter	Gew. kg	Dosis pro kg K.G.	Dosis pro in toto	Intervall	F. V.	Dauer von I	Dauer von H	Dauer von V
	des Versuchstieres										
32	Wolfshund . .	m.	5/4	14	0,8	11,2	—	—	15	120	130
33	Dachshund . .	m.	1/2	9	0,8	7,2	5	1:1	95	55	30
34	Kriegshund . .	m.	8	20	0,8	16,0	10	1:1	15	200	60
35	Wolfshund . .	m.	2 1/2	23	0,8	18,3	10	2:1	17	180	55
36	Pinscher . . .	m.	7	18	0,8	14,4	10-10	1:1:1	25	155	60
37	Wolfshund . .	m.	6	28	0,7	20,0	—	—	10	80	185
38	Jagdhund . . .	m.	5/4	27	0,7	19,0	10	1:1	40	105	75
39	Kriegshund . .	m.	3/4	12	0,5	6,0	—	—	50	80	120
40	Kriegshund . .	w.	7	20	0,5	10,0	5	1:1	25	120	75
41	Rehpinscher .	m.	3/4	5	0,5	2,5	5	2:1	34	115	35
42	Bastard	w.	3/4	13	0,5	6,5	10	1:1	55	110	90
43	Griffon	m.	3/4	25	0,5	12,6	10	2:1	40	130	45

Man sollte annehmen, daß Urethan infolge seiner chemischen Verwandtschaft mit Chloralhydrat — beide gehören der Gruppe der Fettreihe an — unter parallelen Verhältnissen auch eine analoge Wirkung besitzt. Doch gestaltet sich hier die Zusammenfassung der Versuchsergebnisse noch schwieriger und komplizierter als bei Chloralhydrat, und an der Hand meiner Versuche kann ich die Behauptung bestätigen, daß Urethan ein verhältnismäßig unsicheres Hypnotikum im Arzneischatz bildet.

Im großen und ganzen aber wird auch bei Urethan der Effekt durch Verteilung der relativen Gesamtdosis gesteigert, wenn auch Versuch 33 eigentlich gerade das Gegenteil zeigt. Als zweckmäßigstes Intervall hat sich durchschnittlich das von 10 Minuten bewährt, obwohl man auch hier sagen kann, daß bei verhältnismäßig geringen Dosen ein Intervall von 5 Minuten vorzuziehen ist (Versuch 40 und 42). Die Art der Fraktionierung, ob 1 : 1 oder 2 : 1, hat keinen wesentlichen Einfluß auf den Effekt ausgeübt; nur im Versuch 34 hat sich ein F.V. von 2 : 1 etwas besser bewährt, sonst resultierten eher kleinere als größere Werte. Alle drei von mir gebrauchten Einheitsdosen (0,5, 0,7, 0,8) bewirkten Verminderung der Sensibilität, aber nicht in jedem Falle tiefen ununterbrochenen Schlaf.

Daß Geschlecht, Alter, Gewicht den verschiedenen Effekt bei der Anwendung von Urethan bedingt, ergibt sich aus der Versuchsreihe nicht. Dagegen könnte das eher von der Rasse angenommen werden

oder, was mir am wahrscheinlichsten dünkt, von einer mehr oder minder bei den einzelnen Tieren ausgeprägten Idiosynkrasie bzw. Toleranz.

Ueberblick über die sonstige Wirkung des Urethans bei fraktionierter bzw. nicht fraktionierter Verabreichung.

Gleich nach der Applikation von Urethan verhalten sich die Tiere meist ruhig, zeigen Erscheinungen von Uebelkeit, wie geringes Speicheln, leichte Würgbewegungen, Zittern und Betäubung; plötzlich aber beginnen sie unruhig zu werden, rennen taumelnd im Zimmer umher, winseln, knicken in den Gelenken der Vorderfüße zusammen, die Nachhand wird allmählich gelähmt, mit einem Male stürzen sie zusammen und vermögen sich nicht mehr zu erheben. Jetzt hat die Abstumpfung der Sensibilität bereits eingesetzt. Die Tiere liegen dann eine Zeit lang in der Regel noch ruhig da, um entweder gleich in Schlaf zu verfallen, oder sie beginnen von neuem Schwimm- oder Manegebewegungen auszuführen. Zumeist stellt sich darauf Schlaf ein, der dann und wann von Unruheerscheinungen und Winseln unterbrochen wird. Sind die Tiere, für den Fall, daß sie geschlafen haben, erwacht, so zeigt sich auch in Bälde wieder die Rückkehr der vollen Sensibilität. Die Hunde sind zwar noch betäubt, was vor allem der taumelnde Gang andeutet, doch nach und nach erlischt die Wirkung des Hypnotikums, die Parese der Nachhand verschwindet allmählich, die Tiere werden wieder lebhafter und munterer. Ein charakteristischer Unterschied bei einmaliger oder verteilter Verabreichung von Urethan entsteht für das Narkosebild nicht.

Die mittlere Dauer eines Versuches hat sich für I auf 34 Minuten (Minimum 10 Minuten in Versuch 37; Maximum 95 Minuten in Versuch 33), für H auf 115 Minuten (Minimum 55 Minuten in Versuch 33; Maximum 200 Minuten in Versuch 34) und für V auf 82 Minuten (Minimum 30 Minuten in Versuch 33; Maximum 185 Minuten in Versuch 37) berechnet.

Was den Puls betrifft, so haben wir es immer — Versuch 38 ausgenommen — mit einer Steigerung der Pulszahl zu tun, wobei der Höhepunkt der Kurve in H gewöhnlich zu liegen kommt. Von da sinkt der Puls mit größeren und kleineren Schwankungen langsam wieder herunter. Gewöhnlich tritt auch in der Nausea eine geringe Pulsbeschleunigung ein. Die Beobachtung der allgemeinen Pulserhöhung haben auch Kobert (17) und Uebele (26) gemacht, während

Schmiedeberg (24) die Pulskurve bei Urethanverabreichung als ziemlich gleichbleibend gefunden hat.

Aehnlich verhält sich auch bei den meisten Versuchen die Atmung. In der Nausea erscheint eine geringe Beschleunigung, die dann entweder wieder etwas abnimmt oder auch gleich direkt, ununterbrochen immer mehr zunimmt, um auch in der Regel in H die Höchstzahl zu erreichen. Von da ab vermindern sich wieder die Atemzüge, bald regelmäßig, bald mit mehr oder minder großen Differenzen. Das Ansteigen der Atmung bei Urethanversuchen bestätigen auch Kobert, Schmiedeberg und Uebele.

Bei der Temperatur ergab sich in der Mehrzahl der Versuche ein Anstieg bis an den Anfang der Hypnose, darauf erfolgte ein Sinken der Temperatur, um gegen Ende von H, zuweilen auch zu Beginn von V, wieder langsam den Status quo ante zu erreichen. Eine Angabe bezüglich des Verhaltens der Temperatur nach Verabreichung von Urethan habe ich in keinem pharmakologischen Werke gefunden.

Den regelmäßigsten Verlauf zeigt die Blutdruckkurve: zuerst ein Sinken des arteriellen Druckes bis ungefähr in die Mitte von H, darauf ein regelmäßiges Ansteigen bis unmittelbar zur Höhe des Anfangswertes noch im Laufe des Versuches, ganz entgegengesetzt der Ansicht Schmiedebergs, der sich auch Heinz (14) anschließt, daß der Blutdruck durch Urethan nicht irritiert wird. Kobert (17) berichtet von einer das Vasomotorenzentrum anregenden Wirkung des Urethans.

Das anfängliche Steigen der Temperatur, des Pulses und der Atmung, soweit es beobachtet wurde, darf man wohl auch bei Urethan mit der infolge des Rauschzustandes auftretenden Nausea in Verbindung bringen.

Ein Unterschied oder eine graduelle Verschiedenheit im Verhalten des Pulses, der Atmung, der Temperatur und des Blutdruckes ergab sich durch die Art der Verabreichung nicht.

Die Werte der Messungen, die bei den Urethanversuchen gewonnen wurden, besitzen wiederum wenig Bedeutung für die Beurteilung des Grades der Giftwirkung, da die kleinen Dosen, die zur Verwendung kamen, niemals einen Zustand herbeiführten, der auch nur einigermaßen für das Leben des Tieres besorgniserregend war.

Der Vollständigkeit und der Uebersicht halber führe ich sie jedoch an, und zwar wieder:

1. die Durchschnittszahl der höchsten Ablesungen,
2. die Durchschnittszahl der niedersten Ablesungen,
3. das Mittel aus der Differenz der jeweiligen höchsten und niedersten Ablesungen,
4. das Mittel aus der Differenz der jeweiligen höchsten Ablesung und des Anfangswertes,
5. das Mittel aus der Differenz des Anfangswertes und der jeweiligen niedersten Ablesung, und erhalte so für

Puls:	Atmung:
ad 1. 147 (84—164)	ad 1. 45 (25—96)
ad 2. 110 (68—136)	ad 2. 20 (14—28)
ad 3. 37 (16— 64)	ad 3. 25 (8—82)
ad 4. 36 (8— 64)	ad 4. 22 (0—82)
ad 5. 2 (0— 8)	ad 5. 3 (0—20)

Temperatur:	Blutdruck:
ad 1. 38,9 (38,6—39,5)	ad 1. 168,0 (144,9—192,6)
ad 2. 38,0 (37,2—38,8)	ad 2. 142,7 (120,8—168,4)
ad 3. 1,0 (0,4— 1,7)	ad 3. 27,0 (5,2— 55,4)
ad 4. 0,3 (0— 0,8)	ad 4. wie ad 3
ad 5. 0,7 (0— 1,7)	ad 5. —

Auch hier haben wir bei den einzelnen Werten große Schwankungen, die sich aber mit der Größe der Dosis bzw. Stärke des narkotischen Effektes wiederum in keine Verbindung bringen lassen.

Zusammenfassung der Ergebnisse bei den Versuchen mit fraktionierter Anwendung von Urethan.

1. Durch Verteilung der relativen Gesamtdosis kann im allgemeinen bei Urethan (hinsichtlich seiner Verwendung als Hypnotikum bei Hunden) der narkotische Effekt gesteigert werden.

2. Als zweckmäßigstes Intervall bei einer Dosis von 0,5—0,8 g pro kg Körpergewicht erscheint ein Injektionszwischenraum von 10 Minuten, der ev. bei geringeren Mengen auf 5 Minuten verkürzt werden kann. Zwischen einem Fraktionierungsverhältnis von 1:1 und 2:1 hat sich in bezug auf den Effekt kein wesentlicher Unterschied geltend gemacht.

—

3. Urethan darf man als ein verhältnismäßig unsicheres Hypnotikum in der Hundepraxis betrachten. Der Grund der verschieden intensiven Wirkung konnte nicht erkannt werden.

4. Die Nebenerscheinungen im sogenannten Exzitationsstadium sind bei fraktionierter oder einmaliger Verabreichung von Urethan ohne merkliche graduelle Verschiedenheit.

5. Bei den zur Verwendung gelangten Dosen ergab sich für Puls und Atmung eine Steigerung, für Temperatur und Blutdruck ein Fallen. Das zuweilen beobachtete kurze Ansteigen des Pulses, der Atmung und der Temperatur kurz nach der Injektion erklärt sich aus der zu dieser Zeit vorhandenen Nausea.

Gesamtüberblick über die Versuche mit fraktionierter Dosierung.

Sowohl die Versuche mit Morphium und Chloralhydrat, als auch im allgemeinen die mit Urethan haben gezeigt, daß bei Hunden der narkotische Effekt der relativen Gesamtdosis bedeutend erhöht werden kann, wenn man die dem Tiere zugedachte Menge des Narkotikums nicht auf einmal, sondern fraktioniert verabreicht. Im großen und ganzen kann man nach den Erfahrungen, die im Laufe von 43 Versuchen gemacht worden sind, die Verteilung der Gesamtdosis nach folgendem Prinzip am vorteilhaftesten verwerten:

1. Bei **Morphium** genügt durchschnittlich eine Menge von 0,0025 g pro kg Körpergewicht, die bei kleineren und älteren Tieren etwas erhöht werden kann.
2. Bei **Chloralhydrat** reichen 0,4–0,5 g pro kg Körpergewicht aus, um bei Verteilung der Gesamtdosis eine Narkose zu erhalten.
3. Bei **Urethan** erzielt man eine genügend lange Wirkung mit 0,5—0,8 g pro kg Körpergewicht.
4. Als **Intervall** hat sich bei kleineren Mengen durchschnittlich das von 5 Minuten, bei größeren Mengen das von 10 Minuten am besten bewährt.
5. Die besten Erfolge hat man gewöhnlich mit einem **Fraktionierungsverhältnis** von 2 : 1 neben dem von 1 : 1.
6. Die Gesamtdosis öfter als einmal zu verzetteln, erhöht den narkotischen Effekt nicht.

Welche Vorteile bietet nun die fraktionierte Dosierung bei Narkoticis gegenüber der einmaligen Verabreichung von großen Dosen?

Diese Frage wird es sein, die in allererster Linie den Praktiker interessiert. Durch die geringen Mengen, die bei der Verteilung der Dosis zur Herbeiführung einer Narkose in Betracht kommen, ist es in der Regel möglich, mit der Hälfte der sonst nötigen Dosis arbeiten zu können, was einmal eine Ersparnis bedeutet und dann auch noch einen praktischen Vorteil besitzt, wenn man nur noch geringe Mengen des Mittels zur Hand hat, während man ihrer gerade dringend benötigt. In einem solchen Falle bietet die fraktionierte Dosierung sicherlich öfters einen Ausweg.

Der Hauptvorzug aber bei verteilter Dosierung von Narkoticis ist der, daß man eben infolge der relativ minimalen Quantitäten, die man zu einer Narkose benötigt, niemals versucht wird, sehr große bzw. toxische Dosen zu applizieren. Die Narkotika sind mehr oder minder starke Gifte, die alle auf den Organismus schädigend einwirken. Durch die geringen Mengen aber, die bei der fraktionierten Dosierung in Anwendung kommen, wird die Giftzufuhr auf ein Minimum beschränkt, der Organismus wird also geringgradiger anangegriffen und benötigt auf der anderen Seite wieder weniger Energie, die schädlichen Stoffe zu zerstören und auszuscheiden, mit anderen Worten, er erholt sich wieder viel schneller und besser. Bei Morphium speziell und teilweise auch bei Chloralhydrat besteht noch der Vorteil, daß das für Mensch und Tier lästige Rauschstadium einen bei weiten milderen Charakter annimmt, als bei Verabreichung einer einmaligen großen Dosis.

Der einzige Nachteil der fraktionierten Anwendung besteht darin, daß man sich die Mühe nehmen muß, dem Tiere statt einmal eben wiederholt eine Injektion bzw. einen Einguß zu machen. Doch glaube ich kaum, daß diese geringfügige Unbequemlichkeit schwer ins Gewicht fällt gegenüber den Vorteilen, die eine fraktionierte Anwendung sowohl für den Operateur als auch für das Tier mit sich bringt.

Wie erklärt sich die Steigerung des narkotischen Effektes durch fraktionierte Dosierung?

Von jeher wurde bei den Inhalationsanästheticis die fraktionierte Dosierung angewandt; denn das tropfenweise Aufgießen von Aether oder Chloroform auf die Inhalationsmaske innerhalb bestimmter Zeit-

räume ist nichts anderes als eine fraktionierte Dosierung. Auch die Erfahrung, daß ein Narkotikum bei entsprechender Verteilung der ganzen Dosis eine erhöhte Wirkung besitzt, ist im Grunde genommen nichts neues. Es ist bekannt, daß ein ausgewachsener Mann, dessen Organismus einigermaßen daran gewöhnt ist, einen halben Liter Bier in üblicher Weise aufzunehmen, dies ohne wesentliche psychische Störung vertragen kann. Leert er nun diesen halben Liter Bier in vielen kleinen Dosen, etwa mit einem Löffel, hintereinander, so wird sich, wie die Erfahrung lehrt, binnen kurzem ein rauschartiger Zustand einstellen. Die gesteigerte Alkoholwirkung hängt also mit der Zahl und Größe der einzelnen Intervalle zwischen den jeweiligen Schlucken, d. h. mit der Fraktionierung der Gesamtdosis zusammen, wovon dann später des näheren noch die Rede sein wird.

Bürgi (4) ist nun der erste und bis jetzt der einzige, der eine Theorie für diese praktische Erfahrung aufgestellt hat. Als er die Ursache der Verstärkung des Effektes bei kombinierter Narkose erforschen wollte, fragte er sich, ob vielleicht die verschiedene Resorptionsgeschwindigkeit der zwei Arzneien resp. Gifte ein Nacheinander der Wirkungen und dadurch eine Verstärkung des Gesamteffektes verursache. Um dies zu erproben, ließ er in seinem Institut durch Beinaschewitz (2) eine Reihe von Versuchen an Kaninchen immer mit ein und demselben Narkotikum veranstalten, die übereinstimmend zu dem Resultate führten, daß durch eine Verteilung oder Fraktionierung der Gesamtdosis unter Einhaltung bestimmter Intervalle eine Verstärkung des gesamten narkotischen Effektes erzielt wird.

Eigentlich steht einem erhöhten Effekt bei ein und demselben Narkotikum ja die Tatsache gegenüber, daß die Wirkungsweise zweier verschiedener, aber doch chemisch verwandter Anästhetika gleich ist der einfachen Summe der Effekte. Man sollte also glauben, daß in diesem Falle, wo wir es nicht nur mit chemisch verwandten, sondern sogar mit chemisch identischen Stoffen zu tun haben, auch nur eine einfache Summation der Wirkungen resultiere.

Bürgi sagte sich nun:

„Die Verteilung der Dosis verstärkt den narkotischen Effekt deshalb, weil eine Zelle (man gestatte mir diesen einfachen Begriff) in der Zeiteinheit nur ein gewisses Etwas von einem an ihr vorbeifließenden Medikamente aufnehmen kann. Jede chemische Reaktion hat eine bestimmte Zeit nötig. Aber bei den meisten chemischen Reaktionen liegen die Verhältnisse viel einfacher als für den Chemismus

des tierischen Körpers. Die Substanzen bleiben beieinander, bis sich der chemische Prozeß erschöpft hat. Bei einer pharmakologischen Reaktion am lebenden Tierleibe ist das anders. Wohl haben wir auch hier mit der Verwandtschaft der giftigen Substanzen zu irgendeinem Organe resp. Organteil, zu irgendeinem Komplexe von Zellen zu rechnen. Dieser chemischen oder pharmakologischen Verwandtschaft aber wirkt die mechanische Fortbewegung im Blute, wirken noch viele andere Momente entgegen. Daher steht der Zelle nur eine gewisse, relativ kurze Zeit zur Verfügung, um eine Reaktion einzugehen. Gibt man nun die gleiche Menge in zwei halben Portionen nacheinander, so geht die Substanz in zwei Zeiteinheiten an der Zelle vorbei, die dadurch befähigt wird, im Maximum die doppelte Menge Gift bzw. Arznei aufzunehmen."

Wenn Bürgi auch diese Hypothese bei seiner Theorie über Mischnarkosen nicht verwerten konnte, da er, soweit es überhaupt zu erreichen möglich war, die Höhepunkte der pharmakologischen Effekte bei den verschiedenen Arzneimitteln zusammenfallen ließ, so daß von einem Wirkungsintervall eigentlich keine Rede sein konnte, so ist es doch das unstreitbare Verdienst Bürgis, uns auf eine wissenschaftliche Begründung der fraktionierten Dosierung hingewiesen zu haben.

So plausibel aber die Theorie klingen mag, so wenig kann man ihr bei näherer Ueberlegung zustimmen.

Daß nicht die ganze Menge des Narkotikums, das durch den Magen, durch Resorption von der Subkutis aus oder auf direktem Wege in die Blutbahn gelangt, seine volle Wirkung entfaltet, sondern teilweise noch unverbraucht wieder ausgeschieden wird, haben zahlreiche Forscher bereits festgestellt. Daß aber nur ein gewisses Etwas, das in der Zeiteinheit an einer Zelle vorbeifließt, von dieser aufgenommen wird, stimmt wohl mit den sonstigen Erfahrungen nicht überein. Nehmen wir an, das gewisse Etwas sei x, so müßte, wenn 2 x an das nervöse Organ gelangt, nur x von demselben aufgenommen werden. Ist nun nach allgemeiner Erfahrung etwa 5 x die letale Dosis, so käme wiederum nach Bürgi nur x zur Resorption, was sich jedoch mit der sonstigen Anschauung nicht deckt. So müßte es sein, wenn wir als Zeiteinheit denjenigen Zeitraum betrachten, den das Narkotikum nötig hat, um an der Zelle vorbeizufließen, und wenn wir diesen Zeitraum als äußerst klein annehmen.

In Wirklichkeit aber ist dieser Zeitraum verschieden lang, ich möchte fast sagen, meßbar lang; denn das Narkotikum gelangt nicht

auf einmal als solches in die Blutbahn, um gleichsam noch zusammenhängend auf einmal an der Zelle vorbeiziehen zu können, sondern die Resorption des Arzneimittels darf wohl als eine sukzessive angesehen werden, d. h. das Gift wird nur nach und nach, gewissermaßen tropfenweise in die Gewebssäfte eingeführt. So tritt bei subkutaner Injektion nie die Resorption auf einmal ein; das unter dem Unterhautgewebe gelagerte Narkotikum verschwindet sichtlich nur allmählich, wenn auch relativ schnell. Daß bei stomachaler Applikation die Resorption noch langsamer vor sich geht, beweist schon die verhältnismäßig längere Zeit, die bei der Verabreichung per os verstreicht, ehe überhaupt die Wirkung des Giftes wahrgenommen werden kann. Selbst bei endovenöser Applikation währt es immer eine geraume Zeit, bis das Gift aus dem Infusionstrichter oder aus der Spritze vollständig in den Blutkreislauf eingeführt ist. Wenn auch dieser Zeitraum relativ kurz ist, so dauert er sicherlich stets so lange, bis das Herz ein oder mehrere Schläge vollführt hat, so daß also bereits im ganzen Blute das Arzneimittel zirkuliert, ehe der letzte Rest in die Vene gelangt.

Mit anderen Worten, wie auch die Art der Verabreichung sei, dem Narkotikum ist durch eine allmähliche Resorption genügend Gelegenheit gegeben, langsam, gewissermaßen Schritt für Schritt, Molekul an Molekul, an der Zelle vorbeizufließen, um von derselben nach Möglichkeit aufgenommen zu werden. Es wird demnach bei fraktionierter Verabreichung nicht mehr und nicht weniger in Summa an den Ganglienzellen vorbeistreichen, ergo auch nicht mehr und nicht weniger effektiv resorbiert werden können, als bei Verabreichung der gleichen relativen Gesamtdosis auf einmal. Der durch Verzettelung der Gesamtdosis gesteigerte Effekt muß also irgend eine andere Ursache haben.

Bei Schmiedeberg (24) findet sich ein Passus da, wo über die Narkotika der Fettreihe die Rede ist, der heißt: „Bei der Anwendung der Schlafmittel dieser Gruppe kommt es sehr darauf an, den richtigen Grad der Wirkung zu treffen, also die dazu geeignete Gabe zu verabreichen. Die Wirkung muß so bemessen werden, daß die Abstumpfung der betreffenden Funktionsgebiete des Gehirns gerade ausreichend ist, um das Einschlafen herbeizuführen. Ist letzteres erfolgt, so vertieft sich, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, der Schlaf meist von selbst und dauert dann noch fort, selbst wenn infolge der Ausscheidung oder Umwandlung des angewandten Mittels die Narkose bereits vorüber ist. Zu große Gaben des Schlafmittels rufen leicht rauschähnliche Zustände

hervor, die das Einschlafen verhindern oder die Fortdauer des Schlafes stören." Küttner (18) wendet das praktisch an und beschreibt ein Verfahren über das Operieren im Aetherrausch. Mit ganz geringen Mengen Aethers gelingt es ihm nach 10—15 Atemzügen von seiten des Patienten, einen Zustand herbeizuführen, der einer akuten Alkoholintoxikation sehr ähnlich und geeignet ist, sogar größere Operationen auszuführen, ohne daß der betreffende Patient von dem Eingriff etwas verspürt, wenngleich er auch während der Operation Unruheerscheinungen zeigt. Nach C. Hofmann (15) tritt nun dieser rauschartige Zustand bei jeder Narkose auf und zwar kurz oder lange vor dem sogenannten Exzitationsstadium. Er findet, daß das Einhalten beim Zählen oder das Falschzählen von seiten des betreffenden Patienten den Eintritt dieses Zustandes, den er Frühnarkose im Gegensatz zur späteren Dauernarkose nennt, andeutet. Kneift man dann den Patienten an der Innenfläche der Oberschenkel, so erhält man keine Schmerzreaktion. Dieses Stadium, welches jedoch nicht immer deutlich einzutreten braucht, verschwindet aber bald wieder, wenn von neuem Mengen des Arzneimittels aufgenommen werden, worauf sich dann das Exzitationsstadium und später die eigentliche Narkose einstellt.

Auch bei meinen Versuchen mit Hunden habe ich gefunden, daß das betreffende Tier, nachdem es zuerst eine bestimmte, jedoch für den narkotischen Effekt nicht ausreichende Dosis erhalten hat, plötzlich nach einigen Minuten für kurze Zeit ganz ruhig wird, zuweilen schon zu taumeln anfängt, und ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich auch diesen Zustand als den Eintritt einer Art Frühnarkose bezeichne, obwohl die Reflexe noch nicht erloschen sind. Das aber ist sicher, daß von diesem Moment an das Narkotikum seine Wirkung auf die Ganglienzellen entfaltet, sei es nun ein Narkotikum der Fettreihe oder sei es das Alkaloid Morphium.

Da eine weitere Giftzufuhr zunächst nicht mehr stattfindet, unterliegt die Zelle in der Folge der Nachwirkung, nicht aber direkter Einwirkung des Giftes. Die primäre Schädigung hat Funktionsstörungen der Zelle zur Folge, die sich in zunehmendem narkotischem Effekt äussern, d. h., um mit Schmiedeberg zu reden, es vertieft sich der künstliche Schlaf in ähnlicher Weise wie der natürliche (sekundärer Effekt).

Trifft nun auf die solcher Art geschädigte und der Nachwirkung der einverleibten ersten Giftgabe in zunehmendem Grad unterliegenden Zelle die zweite Gabe, bevor sich die Zelle von ihrer primären

Schädigung erholt hat, so wird die gesamte einverleibte Giftmenge einen größeren narkotischen Effekt auslösen können, als wenn sie auf einmal auf die intakten Zellen eingewirkt hätte. Von dem Treffen des richtigen Zeitpunktes für das Einsetzen der zweiten Giftwirkung also hängt in erster Linie der Erfolg der fraktionierten Dosierung ab. Es resultiert daher, wenn das Intervall richtig bemessen ist, nicht eine einfache Summation der Einzeleffekte, sondern eher eine Kumulation, was man vielleicht mit der Gleichung veranschaulichen kann:

Gesamteffekt = erster Einzeleffekt + sekundärer Effekt (Selbstvertiefung) + zweiter Einzeleffekt.

Ist aber die Vertiefung der primären Wirkung noch nicht vorhanden, d. h. ist das Intervall zu kurz bemessen, so erhalten wir

Gesamteffekt = erster Einzeleffekt + zweiter Einzeleffekt.

Nimmt man aber das Intervall zu groß, so wird die zweite Dosis erst dann wieder die Zelle insultieren, wenn die primäre Wirkung bereits wieder im Abklingen begriffen ist, und es entsteht

Gesamteffekt = (erster Einzeleffekt + sekundärer Effekt) — Verminderung + zweiter Einzeleffekt.

Ist die Verminderung kleiner als der sekundäre Effekt der primären Wirkung, so resultiert immer noch eine geringgradige Gesamteffektsteigerung; kann man Verminderung gleich dem sekundären Effekt setzen, so erhalten wir eine einfache Addition der beiden Einzeleffekte, hat aber die primäre Wirkung bereits wieder einer Erholung Platz gemacht, so wird der Gesamteffekt sogar kleiner, als die Summe der beiden Einzeleffekte erwarten ließe.

Wird endlich eine größere Dosis auf einmal appliziert, so kommt das Stadium der Selbstvertiefung überhaupt nicht in Betracht, die chemisch-physiologischen Vorgänge folgen rasch aufeinander, bis endlich die Narkose erreicht ist. Erst hier tritt, wie bei jeder Narkose, die Selbstvertiefung auf. Es steht dies eigentlich in Widerspruch mit der zuvor angeführten Beobachtung Hofmanns, der bei jeder Narkose eine Frühnarkose — das Stadium der Selbstvertiefung ist im Grunde genommen das gleiche — annimmt. Doch handelt es sich bei dieser Beobachtung Hofmanns in jedem Falle um eine Aether- oder Chloroformnarkose, bei der das Narkotikum eben auch nicht auf einmal, sondern nacheinander oder fraktioniert zugeführt wird.

Aus jenen beschleunigten Zersetzungsvorgängen, die bei der einmaligen Verabreichung einer größeren Menge des Giftes sich äußern, läßt sich vielleicht auch erklären, warum bei Morphium und Chloralhydrat das sogenannte Exzitationsstadium infolge einer einmaligen größeren Giftzufuhr bei weitem hochgradiger in Erscheinung tritt als bei fraktionierter Dosierung. Das Sensorium des Tieres wird eben durch einmalige große Gaben viel stärker und schneller irritiert und in Verwirrung gebracht als durch wiederholte kleinere Dosen, die den Prozess geringgradiger und vor allem langsamer vor sich gehen lassen.

Es läßt sich auch aus dem bisher Gesagten entnehmen, warum bei einem Fraktionierungsverhältnis von 2 : 1 gewöhnlich der Effekt noch gesteigert werden kann. Dadurch, daß gewissermaßen die Zelle durch die erste Zufuhr relativ noch mehr geschädigt wird, als durch ein Fraktionierungsverhältnis von 1 : 1, da ja auch entsprechend mehr Material der Zelle zugeführt worden ist, muß der sekundäre Effekt einen noch höheren Grad und auch eine weitere Ausdehnung erreichen. Daher kommt es auch, daß bei einer derartigen Verteilung der Gesamtdosis ein narkotischer Effekt auch noch bei Intervallen erzielt wird, bei denen zuvor mit einem F.V. von 1 : 1 eine Wirkung ausgeblieben ist.

Damit erklärt sich auch umgekehrt, warum bei kleinen Mengen, seien sie bedingt durch die Einheitsdosis pro kg K.G. oder durch das leichte Gewicht des Tieres, bessere Erfolge erzielt werden, wenn man das Intervall, welches bei relativ größeren Dosen zweckmäßig in Verwendung kommt, etwas kürzer bemißt.

Man kann also im allgemeinen behaupten: Je größer die erste Dosis, desto intensiver das Stadium der Selbstvertiefung. Doch gilt das nur bis zu einer gewissen Grenze. Würde ich jetzt das Fraktionierungsverhältnis noch weiter vergrößern, so käme zwar nach dem Gesagten ein größerer sekundärer Effekt zustande, allein durch die zweite Giftzufuhr könnte der Effekt nicht mehr zu einer wirklichen Narkose vervollständigt werden, da für dieselbe nur noch ein geringer Bruchteil der ohnehin schon kleinen Gesamtmenge zur Verfügung stände.

Auch der Tatsache, daß durch eine mehrfache Verzettelung der Gesamtdosis bei entsprechenden Intervallen keine weitere Steigerung des Effektes erzielt werden kann, ist durch diese Theorie der „Selbstvertiefung“ Rechnung getragen im Gegensatz zur Theorie Bürgis, nach der eigentlich die Wirkung durch mehrfache Fraktionierung erhöht werden müßte. Dadurch, daß die Gesamtdosis z. B. in 3 gleiche Teile zerlegt wird, ergeben sich auch 3 Einzeleffekte, die aber relativ

kleiner sind als bei einem F.V. von 1 : 1. Folglich resultiert auch ein geringerer Grad der Selbstvertiefung, so daß der Gesamteffekt im großen und ganzen wieder dem gleichkommt, der bei einer einfachen Fraktionierung erzielt wird.

Diese Ausführungen haben manches gemeinsam mit der Braunschen Theorie der Lokalanästhetika. Nach Braun (28) zeigt sich bei diesen eine erhöhte Wirkung dann, wenn das Gewebe bereits vorher oder auch noch gleichzeitig geschädigt wird durch Abschnürung, Abkühlung oder Adrenalin. Dadurch kommt es zu einer Anämie, die eine Verlangsamung der Resorption des Giftes bedingt, so daß dies seinen ganzen Einfluß auf die örtliche Umgebung geltend machen kann. Doch handelt es sich bei den Lokalanästheticis um zwei verschiedene und gewöhnlich auch zu verschiedenen Zeiten auf das Gewebe einwirkenden Schädigungsprozessen, während wir es bei der fraktionierten Dosierung von Narkoticis mit einer zeitlich stets verschiedenen, aber immer gleichartigen Einwirkung zu tun haben.

Um noch einmal das Ganze kurz zusammenzufassen, möchte ich folgende Hauptmomente herausgreifen:

1. Bei fraktionierter Dosierung von Narkoticis (inkl. Hypnoticis) kommt es unter bestimmten Verhältnissen nicht zu einer einfachen Summation der Effekte, sondern vielmehr zu einer Kumulation.

2. Dies beruht auf der nach der ersten Giftzufuhr eintretenden Selbstvertiefung (sekundärer Effekt).

3. Der Effekt der Selbstvertiefnng ist direkt proportional zur Größe der Dosis.

4. Gesteigert wird der Gesamteffekt der Einzeldosen, wenn die zweite Dosis im Höhepunkt oder wenigstens im Verlaufe des sekundären Effektes eintrifft.

5. Der Gesamteffekt der Einzeldosen bleibt sich gleich, wird also nicht erhöht, einmal wenn das Intervall zwischen den Applikationen zu kurz bemessen ist, so daß es gar nicht zu einer Selbstvertiefung kommt, oder wenn die zweite Dosis zum Angriff gelangt, nachdem der sekundäre Effekt bereits wieder verschwunden ist.

6. Der Gesamteffekt wird durch Fraktionierung verringert, wenn die zweite Dosis eintrifft, nachdem bereits der primäre und sekundäre Effekt zusammen nahezu verklungen sind.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfnis, einer angenehmen Pflicht genüge zu leisten, indem ich Herrn Professor Dr. Uebele meinen wärmsten Dank dafür ausspreche, daß er bei der Ausführung der Arbeit in liebenswürdigster Weise mich unterstützt und mir bereitwilligst das zu den Versuchen nötige Material zur Verfügung gestellt hat.

Literaturverzeichnis.

1) Baum, Ein physikalisch-chemischer Beitrag zur Theorie der Narkotika. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1899. Bd. 42. S. 119. — 2) Beinaschewitz, Ueber die Erhöhung der Wirkung narkotischer Medikamente durch Verteilung der Gesamtdosis. Therapeutische Monatshefte. 1910. S. 536. — 3) Braun, Zur Aether-Chloroform-Mischnarkose. Zentralbl. f. Chir. 1903. Bd. 30. S. 377. — 4) Bürgi, Die Wirkung von Narkotikakombinationen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. H. 1 u. 2. S. 22 u. 23. — 5) Bürker, Eine neue Theorie von Narkose. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 57. S. 1443. — 6) van Egmond, Ueber die Wirkung des Morphins auf das Herz. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911. Bd. 65. S. 213. — 7) Flateau, Ueber die Anwendung der Morphium-Skopolaminnarkose in der Gynäkologie. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 28. — 8) Fränkel, Arzneimittelsynthese. 1906. — 9) Fröhner, Arzneimittellehre. 1910. — 10) Gärtner, Ueber einen Apparat zur optischen Kontrolle des Pulses. Zentralbl. f. Chir. 1903. Bd. 30. S. 259. — 11) Grevsen, Nochmals die Morphium-Skopolaminnarkose. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 32. — 12) Haukold, Ueber die Beeinflussung von Narkoticis durch Skopolamin. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 7. S. 743. — 13) Heinz, Handb. d. exp. Path. u. Pharm. 1906. Bd. 1. 2. Teil. — 14) Derselbe. Ebenda. Bd. 2. 1. Teil. — 15) Hofmann, Ueber die einzelnen Phasen zu Beginn der Narkose. Zentralbl. f. Chir. 1903. Bd. 30. S. 305. — 16) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1906. Bd. 2. — 17) Derselbe, Pharmakotherapie. 1908. — 18) Küttner, Das Operieren im Aetherrausch. Beitr. z. klin. Chir. 1902. Bd. 35. S. 565. — 19) Lindemann, Versuche über die Morphium-Urethannarkose. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 7. S. 725. — 20) Meyer, Zur Theorie der Alkoholnarkose. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1899. Bd. 42. S. 112. — 21) Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. 1910. — 22) Overton, Studien über Narkose. Jena 1901. — 23) Rothfelder, Morphinzufuhr in steigenden Gaben. Dresdener Hochschulbericht. 1910. S. 303. Referat in Ellenberger und Schütz. 1910. S. 253. — 24) Schmiedeberg, Pharmakologie. 1909. — 25) Schneiderlin, Die Skopolamin-Morphiumnarkose. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 9. — 26) Uebele, Handlexikon der tierärztlichen Praxis. 1910. — 27) Vervorn, Ueber Narkose. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1593. — 28) Braun, Ueber den Einfluß der Vitalität der Gewebe auf die örtlichen und allgemeinen Giftwirkungen lokalanästhesierender Mittel und über die Bedeutung des Adrenalins für die Lokalanästhesie. Referat im Zentralbl. f. Chir. 1903. Bd. 30. S. 380. — 29) Müller, Lehrbuch der Pharmakologie für Tierärzte. 1894.

III.

Aus der chirurgischen Klinik der k. u. k. Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. Th. Schmidt.

Ueber die Spaltbarkeit der Pferdekutis.

Von

Dr. K. von Schouppé, I. Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafeln I—III u. 6 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

Bei dem zahlreichen Materiale der Wiener chirurgischen Klinik an Hautwunden konnte man oft eine gewisse wiederkehrende Regelmäßigkeit in der Richtung derselben beobachten. Die größte Regelmäßigkeit zeigten die Riß- und Rißquetschwunden, welch letztere meist durch Hufschläge verursacht wurden. Die meisten Riß- und Rißquetschwunden wurden an der Kruppe beobachtet; und zwar verliefen sie in der Gegend des Musculus glutaeus superficialis und des Musculus biceps femoris, ausgenommen an dessen hinteren Rande, unterhalb des äußeren Darmbeinwinkels und dem Trochanter major parallel zu einer durch diese beiden Punkte gelegt gedachten Linie. Am hinteren Rande des Musculus biceps femoris dagegen, verliefen sie parallel zu diesem. An dieser Stelle entstanden sehr häufig auch dreieckige Wunden in der Art, daß der eine Schenkel den eben beschriebenen Verlauf nahm, während der andere mit diesem einen rechten Winkel bildend, parallel zu der vom äußeren Darmbeinwinkel zum Trochanter major gezogen gedachten Linie verlief. Auf dem Musculus semidentinosus projiziert verliefen die Hautwunden schief von oben und innen nach unten und außen (dorsoventral und medio-lateral) gegen den hinteren Rand des Musculus biceps femoris; ging der Hautriß von dieser Stelle noch weiter nach vorne über den Musculus biceps femoris, so nahm er die zuvor beschriebene Richtung an, wodurch auch eine dreieckige Wunde mit der Spitze nach unten entstand. In der Kreuzgegend zeigten die Hautwunden einen steileren Verlauf als jene unterhalb des Trochanter major und des äußeren Darmbeinwinkels.

Riß- und Rißquetschwuuden an den übrigen Körperstellen, die im Verhältnisse zu denen an der Kruppe seltener beobachtet wurden, zeigten in der Mehrzahl der Fälle folgenden Verlauf:

An der Stirne verliefen sie von der Medianlinie derselben schief lateral, vor und abwärts (oral).

Am Nasenrücken gerade abwärts (parallel zur Medianebene).

In der unmittelbaren Umgebung des Auges bogenförmig zum Lidrande.

An der Oberlippe parallel zur Maulspalte.

Am Halse vom Kammrande bogenförmig nach abwärts gegen den vorderen Halsrand, die konkave Seite vorne (kranial), die konvexe hinten (kaudal).

An der Vorderbrust horizontal (quer über dieselbe). Am Widerriste gerade abwärts (dorso-ventral).

An der Schulter in den oberen Partien meist gerade abwärts. In den unteren wurden meist dreieckige Hautwunden beobachtet.

Am Vorarme verliefen die Hautwunden von der Streckseite von oben schief nach ab- und rückwärts.

An der Seitenbrust und am Seitenbauch meist horizontal (kranio-kaudal).

Denselben Verlauf zeigten auch sehr schön Platzwunden, die leider sehr selten beobachtet wurden.

Daß dieser sich häufig wiederholende Verlauf der Riß-Rißquetsch- und Platzwunden der Haut mit der Faserrichtung derselben zusammenhänge, darauf machte mich gelegentlich mein Chef Prof. Dr. Th. Schmidt aufmerksam, mit der Bemerkung, daß die Faserrichtung der Haut beim Menschen bereits von Langer genau studiert sei.

In der humanen Literatur stammen die ältesten Angaben über Spaltbarkeit der Haut aus dem Jahre 1836 von Dupuytren (1). Dieser fand nämlich, daß stechende Werkzeuge von runder Form, wie zum Beispiel Pfriemen, keineswegs runde Wunden und Narben hinterlassen, sondern solche Wunden und Narben, als wären sie von einem zweischneidigen Dolche erzeugt. Dies beobachtnte er zuerst an einem 33 Jahre alten Manne, der sich in selbstmörderischer Absicht mittelst eines dicken Pfriemens 3 Stiche in der Herzgegend beibrachte. Versuche, die er nun an Leichen mit seinem Sekundärarzte Filhol anstellte, bestätigten den ersten Befund und ergaben weiter, daß die Stichspalten an verschiedenen Körperstellen verschiedenen, und an denselben Körperstellen immer denselben Verlauf zeigten. Er führte

dies darauf zurück, daß der Pfriem nur die Fasern der Haut auseinanderdränge und sah darin ein Mittel, den Bau des Hautgewebes zu studieren.

Malgaigne (2) vermehrte die Angaben Dupuytrens und verwies auf die Wichtigkeit der Kenntnis der Hauttextur für die praktische Chirurgie. Weiter empfahl er dieses Verfahren zum Studium der Texturverhältnisse der Organe.

Erst Langer (3) machte ausgedehnte Versuche an einer großen Anzahl menschlicher Leichen. Die Instrumente, die er in der Regel verwendete, waren 2—$3^1/_2$ cm lange, scharf und gleichmäßig konisch zugeschliffene Dorne mit einer etwa 2 mm breiten Basis. Auch bei 13,2 cm langen Dornen mit 1,2 cm Durchmesser an der Basis erhielt er die gleichen Spaltrichtungen. Die Dorne, die er immer scharf erhielt, wurden sorgfältig eingeölt und senkrecht eingestochen. An jenen Körperstellen, wo die Haut knöcherne Unterlage hatte, wurde das Gewebe bis zum Knochen senkrecht durchbohrt und dann erst der Dorn schief weiter geführt. Eine Spannung wurde möglichst vermieden, obwohl sie auf die Richtung der Spalten keinen Einfluß hatte. Eine Aenderung der Stichspaltenrichtung an der oberen Schenkelfläche durch Adduktion oder Abduktion konnte Langer nicht beobachten. Die Spaltöffnungen klafften höchstens mehr und nahmen gelegentlich sogar runde Form an. Kehrte aber das Bein in seine frühere Lage zurück, so nahmen die Stichspalten sofort ihre frühere Form an. Auch beobachtete Langer, daß die Haut von alten Leuten, Häute die in Spiritus lagen, selbst in Lohe gegerbtes Leder und in Essigsäure aufgequollene Häute die ursprünglichen Spaltungsverhältnisse erkennen ließen.

Weiter fand er an manchen Körperstellen unregelmäßig gerissene dreieckige und viereckige Wunden (und zwar im Dekussationsterrain) und an manchen Körperstellen sich durchkreuzende Spaltreihen.

Sämtliche Stichspalten ergaben Zeichnungen nach Art einer Tätowierung, deren Form eine große Regelmäßigkeit zeigte und sich innerhalb bestimmter Grenzen bei allen Individuen wiederholte.

Durch seine mikroskopischen Untersuchungen kam er zu dem Ergebnisse, daß die Spaltrichtungen des Koriums von dem Faserverlauf desselben abhängig sind und die Stichspalten nichts anderes sind, als die Erweiterung der rhomboidalen Maschen der Koriumfasern.

Ueber die Spaltbarkeit der Haut menschlicher Embryonen arbeitete Burkhard (4).

Geleitet von den Untersuchungsergebnissen der Langerschen Arbeit führte ich in analoger Weise Untersuchungen am Pferde aus, um die Spaltrichtungen der Haut bei dieser Tierart festzustellen und kritisch mit den an der Klinik beobachteten Riß-, Rißquetsch- und Platzwunden zu vergleichen.

Material und Untersuchungsmethoden.

Zu meinen Untersuchungen verwendete ich 9 Pferdekadaver. Von 8 Kadavern wurde die ganze Haut der rechten Körperhälfte und teilweise auch der linken in Abständen von ungefähr $1—1^1/_2$ cm zerstochen. Bei einem Pferde wurde nur die Haut der rechten Kruppe und des rechten Unterschenkels auf ihre Spaltrichtungen untersucht. Zur Kontrolle, ob sich die lebende Haut nicht anders verhält als die tote, wurden im beschränkten Maße Stichspalten an tief narkotisierten Pferden erzeugt. Ich will auch nicht unerwähnt lassen, dass die Haut alter Kadaver die gleichen Spaltrichtungen ergab. Mit der Stärke der Haut hängt es jedenfalls zusammen, daß dem eindringenden Dorne von der Haut des Rückens, der Kreuzgegend und der Umgebung des äußeren Darmbeinwinkels, der größte Widerstand entgegengesetzt wird. Wie bereits erwähnt, hielt ich mich bei meinen Untersuchungen im allgemeinen an die Technik Langers. Nur verwendete ich Pfriemen von anderer Stärke. Der eine war 13 cm lang, hatte 1,3 cm Durchmesser an der Basis und wurde für erwachsene Pferde verwendet. Der andere war 6,5 cm lang, hatte 0,7 cm Durchmesser an der Basis; dieser wurde für Fohlen gebracht. Es scheint mir auch von Interesse, den Verlauf der Spaltrichtungen mit dem der Haarrichtungen zu vergleichen. Diese spezielle Untersuchung habe ich in der Art ausgeführt, daß ich zuerst die Richtung der Haare sowohl durch Photographie als auch durch Zeichnung im Bilde fixierte. Nunmehr wurde die Enthaarung der Haut mit einem Gemenge, bestehend aus Natrium monosulfuratum, amylum tritici, calcaria usta ana und Auqa quantum satis vorgenommen, die Stichspalten erzeugt und diese ebenfalls durch Photographie und Zeichnung festgelegt. Diese beiden Zeichnungen, von welchen die der Spaltrichtungen auf transparentem Papiere ausgeführt wurden, in entsprechender Weise aufeinander gelegt, gestatten einen sehr genauen Vergleich (Taf. 2).

Verlauf der Spaltrichtungen an der Pferdehaut.

Kopf (Textfig. 1 u. 2, Tafelfig. 1).

In der Medianlinie der Stirn und des Nasenrückens verlaufen die Stichspalten in der Richtung dieser Linie.

In der Hinterhaupt- und Scheitelgegend verlaufen die Spalten, mit der Medianlinie der Stirn einen Winkel von 70—80° bildend, beiderseits über die Schläfen und von da auf die Gamaschen, an welchen sie parallel zur Faserung des Musculus masseter abwärts ziehen. Am unteren Rande des Unterkiefers werden sie plötzlich von einer horizontalen Reihe unterbrochen. Am äußeren Ohre

verlaufen sie gerade abwärts und gehen in die Züge von der Hinterhauptgegend und Scheitelgegend über. Unmittelbar um das Auge

Fig. 1.



Fig. 2.



verlaufen die Stichspalten so, daß sie einen Ring um das Auge bilden. Von den Spalten in der Medianlinie des Nasenrückens ziehen die

Spaltreihen schräg nach vorn und abwärts über die Seitenflächen der Nase. Der Winkel, den die Spaltreihen von beiden Seiten miteinander bilden, wird gegen die Nasenspitze zu immer kleiner, sodaß die Spaltreihen an der Nasenspitze beinahe parallel miteinander verlaufen. Die Spaltreihen an der Wange verlaufen horizontal und stoßen kaudal senkrecht auf die Spaltreihen der Gamasche. Nach vorne strahlen die Spaltreihen der Wange in jene der Ober-Unterlippe und Nüstern aus. Oben treffen sie mit jenen von der Seitenfläche der Nase in einem spitzen Winkel zusammen.

Die **Maulspalte** und die **Nüstern** werden von den Spaltreihen umkreist.

Fig. 3.



Die Stichspalten am **Halse** (Tafelfig. 1 u. 2) verlaufen bogenförmig nach abwärts gegen den vorderen Halsrand, wo sie mit denen der anderen Seite in einem spitzen Winkel konvergieren. Die konkave Seite ist kranial gerichtet, die konvexe kandal. Kranial lehnen sich dte Spaltreihen des Halses an jene vom Hinterhaupte an, kaudal an jene, die vom Widerriste über die Schulter abwärts ziehen. An der Einpflanzungsstelle des Halses in die Brust werden sie von jenen Zügen begrenzt, die quer über die Vorderbrust ziehen (Tafelfig. 3).

An der **Vorderbrust** (Textfig. 3, Tafelfig. 3) verlaufen die Spaltreihen horizontal quer über die Brust, ziehen dann bogenförmig um das Buggelenk und strahlen herunter auf die Seitenfläche des Vorarmes aus, wo sie hinteren Rande des Musculus extensor digitalis

communis mit jenen Zügen in einem spitzen Winkel konvergieren, die von der Gegend des Ellenbogenhöckers bogenförmig vor- und abwärts verlaufen.

Die Stichspalten an der **Unterbrust** bilden 3 Züge. Je einer löst sich rechts und links von der mittleren Brustfurche von jenen Vorderbrust ab und zieht bogenförmig und kaudal gegen die Medianlinie der Unterbrust, wo sich beide Spaltreihen mit ihren konvexen

Fig. 4.

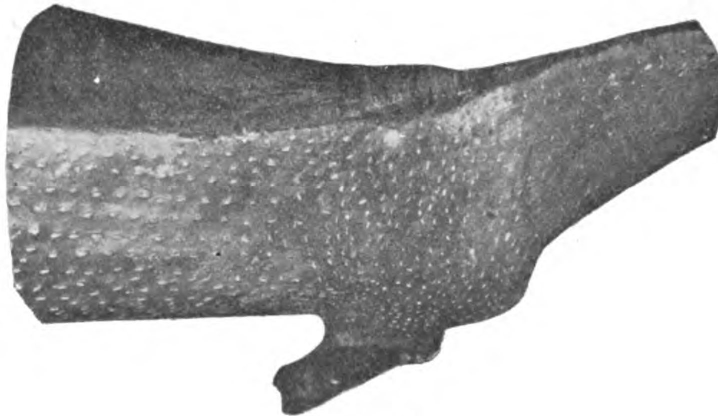
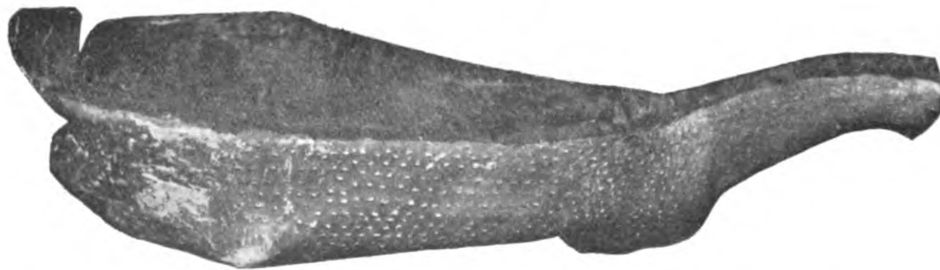


Fig. 5.



Seiten treffen und dann von da weiter auf die medialen Seiten der Vorarme ausstrahlen, an welchen sie gerade abwärts verlaufen. Kaudal schließt sich der dritte Zug an, dessen Fasern in der Längsrichtung des Rumpfes verlaufen und der sich weit über die Unterbrust hinaus kaudal erstreckt.

Die Stichspalten am **Widerriste** und an der **Schulter** ziehen gerade abwärts gegen den Vorarm, an dessen proximalem Ende sie konvergieren. Kranial lehnen sich diese ohne scharfe Grenze an jene des Halses und der Vorderbrust an. Kaudal stoßen sie an die in der

Sagittalrichtung des Körpers verlaufenden Spaltreihen des Rückens und der Seitenbrust (Textfig. 4 u. 5, Tafelfig. 1).

Die Spaltreihen in der **Rücken-** und **Lendengegend** gehen im leichten Bogen von jenen des Widerristes hervor und verlaufen in der Sagittalrichtung des Rumpfes bis zur Kreuzgegend, wo sie dann schräg abwärts und kaudal bis gegen den hinteren Rand des Musculus biceps femoris ziehen (Textfig. 4 u. 5, Tafelfig. 1).

An der **Seitenbrust** und dem kaudalen Teile der **Unterbrust**, der vorderen und mittleren **Bauchgegend** (Tafelfig. 1, 3 u. 4) verlaufen die Spaltreihen gleichfalls in der Sagittalrichtung des Rumpfes bis zur Regio iliaca und bis zur Regio umbilicalis. An der Regio iliaca werden sie von einer vom äußeren Hüfthöcker zur Kniefalte ziehenden schmalen Reihe unterbrochen. Die Spaltreihen, die bis zur Regio umbilicalis ziehen, teilen sich dort in zwei Züge, der eine schwächere zieht im leichten Bogen kaudal, der andere verläuft gegen die Kniefalte und das Kniegelenk und lehnt sich kaudal an jene Snaltreihen an, die vom Musculus semimembranosus schräg nach vorne und abwärts über die innere Seite des Oberschenkels gegen das Kniegelenk ziehen, um mit diesen an die äußere Seite des Unterschenkels auszustrahlen.

Kruppe. In der Kreuzgegend (Textfig. 6, Tafelfig. 1) verlaufen die Spaltreihen von den Processus spinosi abwärts gegen den hinteren Rand des Musculus biceps femoris, wo sie in dessen oberer Hälfte spitz konvergieren. Im ganzen füllen sie eine Fläche von dreieckiger Gestalt aus, welche ihre Basis an den Processus spinosi und ihre Spitze am hinteren Rand des Musculus biceps femoris hat. Kranial lehnen sich die Spaltreihen der Kreuzgegend an jene des Rückens, in welche sie ohne scharfe Grenze übergehen. Kaudal gehen sie teils in jene des Schweifes über, teils konvergieren sie mit jenen, die vom Musculus semidentinosus kommen.

In der Gegend des Musculus glutaeus superficialis und biceps femoris, unterhalb dem äußeren Darmbeinwinkel und dem Trochanter major verlaufen die Spaltreihen parallel zu einer durch diese beiden Punkte gezogen gedachten Linie. Nach unten zu werden sie von jenen Zügen begrenzt, die von der Innenseite des Oberschenkels über das Kniegelenk auf die laterale Seite des Unterschenkels ausstrahlen. Kranial und kaudal setzen sie sich nahezu senkrecht gegen die sie begrenzenden Spaltreihen ab; kranial gegen jene der Regio iliaca, kaudal gegen jene, die vom Musculus semitendinosus kommen. Dorsal

gehen sie in jene von der Kreuzgegend über (Textfig. 6, Tafelfig. 1). Diese eben beschriebenen Spaltreihen werden fast immer von senkrecht zur Hauptrichtung sie durchsetzende Spaltreihen unterbrochen. In der Gegend des Musculus semitendinosus verlaufen die Spaltreihen von hinten und oben schräg nach vor- und abwärts gegen den hinteren Rand des Musculus biceps femoris. Die untersten Spaltreihen dieses Zuges strahlen auf die laterale Seite des Unterschenkels aus, wo sie am hinteren Rande des Musculus extensor digitalis lateralis mit den

Fig. 6.



anderen Spaltreihen des Unterschenkeln in einem nach oben offenen spitzen Winkel konvergieren.

An der **Schweifrübe** verlaufen die Spaltreihen am Dorsum und an der ventralen Seite in der Längsrichtung, während sie an den beiden Seitenflächen der Schweifrübe (bei horizontaler Richtung derseeben) schief von oben und vorne nach hinten und unten verlaufen (Tafelfig. 1).

Die Spaltrichtungen an den **Vorder-** und **Hinterextremitäten** zeigen von den proximalen Enden des Unterarmes und Unterschenkels an nach abwärts so ziemlich das gleiche Bild.

An den Unterarmen (laterale Seite) (Textfig. 3, Tafelfig. 1) finden sich zwei Züge. Der eine verläuft von vorne und oben nach

hinten und unten, der andere, der fast ausschließlich von der Gegend des Ellenbogenhöckers kommt, verläuft von hinten und oben nach vorne und unten. Beide Züge treffen sich am hinteren Rande des Musculus extensor digitalis communis in einem spitzen, nach oben offenen Winkel, der nach unten zu immer spitzer wird, sodaß knapp oberhalb des Karpalgelenkes beide Spaltrichtungen beinahe parallel miteinander verlaufen. Ueber das Karpalgelenk zieht ein Teil der Spalten in der Längsrichtung der Extremität, der andere umgibt bogenförmig das Gelenk. Am Schienbeine und Fessel ziehen die Stichspalten gerade abwärts, i. e. parallel zur Längsachse der Knochen, nur finden sich bei jedem der eingeschalteten Gelenke immer einzelne Stichspalten, die das Gelenk bogenförmig umgeben. An der Innenseite der Vorderextremität (Tafelfig. 3) verlaufen die Spaltreihen fast gerade abwärts, ausgenommen die Abweichungen bei den einzelnen Gelenken, die analog jenen der lateralen Seite vorkommen. An der lateralen Seite des Unterschenkels (Textfig. 6, Tafelfig. 1) konvergieren die zwei Züge von Spaltrichtungen auch in einem spitzen Winkel und zwar am hinteren Rande des Musculus extensor digitalis lateralis, gleich wie jene des Unterarmes am hinteren Rande des Musculus extensor digitalis communis. Vom Sprunggelenke abwärts ist der Verlauf ganz gleich wie an der Vorderextremität. An der Innenseite des Unterschenkels (Tafelfig. 4) ziehen die Spaltreihen ebenfalls ziemlich gerade abwärts, und zwar bilden sie eine Fortsetzung jener Züge, die vom Musculus semimembranosus schräg nach vor- und abwärts über die innere Seite des Oberschenkels gegen das Kniegelenk verlaufen. Vom distalen Ende des Unterschenkels nach abwärts ist der Verlauf der Spaltreihen auch an der medialen Seite der hinteren Extremität gleich jenem an der medialen Seite der vorderen.

Größere Differenzen wurden beim erwachsenen Pferde im Verlauf der Spaltrichtungen an der Schulter und an der Kruppe beobachtet.

An der Schulter (Tafelfig. 2) wurde in einem Falle beobachtet, daß die vom Widerriste über die Schulter gegen das proximale Ende des Vorarmes ziehenden Spaltreihen nur die Hälfte ihrer sonstigen Länge erreichten und daher nur die Gegend des Widerristes und des oberen Teiles der Schulter ausfüllten. Ventral wurden sie von Zügen unterbrochen und ersetzt, die von der Gegend des Ellenbogenhöckers bogenförmig noch vor- und aufwärts, dann nach auf- und rückwärts verliefen, um in die Spaltreihen der Seitenbrust überzugehen.

An der Kruppe wurden insofern Differenzen beobachtet, als jene

Spaltreihen unterhalb des äußeren Darmbeinwinkels und dem Trochanter major, die parallel zu einer durch diese beiden Punkte gezogen gedachten Linie ziehen in verschieden hohem Grade von Spaltreihen durchsetzt werden, die senkrecht zu dieser Richtung verlaufen.

In der Kreuzgegend wurde ebenfalls ein die gewöhnliche Spaltrichtung durchsetzender, über sie schräg von oben und hinten nach vorne und abwärts verlaufender Zug beobachtet. Ferner fand man noch, daß der senkrechte Zug, der sich gewöhnlich in der Regio iliaca vorfindet, etwas kaudal verschoben sein kann. Diese Verschiedenheiten im Verlaufe der Spaltrichtungen scheinen nach meinen Beobachtungen unabhängig von Alter und Rasse der Tiere zu sein. Beim erwachsenen und neugeborenen Pferde wurden folgende Unterschiede in den Spaltrichtungen beobachtet: Beim Fohlen fehlen die Spaltreihen, die vom Widerriste über die Schulter zum proximalen Ende des Vorarmes ziehen ganz und werden teils ersetzt durch Uebergreifen der angrenzenden Spaltreihen vom Halse, Rücken und Seitenbrust, teils aber durch die nur beim Fohlen horizontal von der Vorderbrust auf die Schulter ausstrahlenden Züge.

An der Kruppe fehlen beim Fohlen jene Spaltreihen unterhalb dem Trochanter major und äußeren Darmbeinwinkel beinahe ganz, die beim erwachsenen Pferde parallel zu einer durch diese beiden Punkte gezogen gedachten Linie verlaufen und werden durch senkrecht zu dieser Richtung verlaufende Spaltreihen ersetzt.

Anschließend an die Konstatierung des Verlaufes der Koriumfasern wurden noch folgende Beobachtungen gemacht:

1. Daß die Zugfestigkeit der Haut in der Faserrichtung eine bedeutend größere ist, als senkrecht zur Faserrichtung. Zu dieser Konstatierung wurden Hautstücke von der Gamasche verwendet. Zuerst wurde das quadratische Hautstück von 3 cm Länge in der Faserrichtung belastet, nachdem vorher oben und unten Klemmen angebracht worden waren. Es war ein Gewicht von 132 kg notwendig, um dieses Hautstück zum Zerreißen zu bringen.

Als ein gleich großes Hautstück von demselben Pferde senkrecht zur Faserrichtung eingespannt wurde, genügten 85 kg, um dieses Hautstück zum Zerreißen zu bringen.

2. Ergab die Untersuchung am lebenden Tiere, daß die Klaffung bei Hautschnitten von 10 cm Länge um ungefähr 3 mm größer ist, wenn die Haut quer zu den Fasern durchtrennt wird, als wenn dies in der Richtung der Fasern geschieht.

Mikroskopische Untersuchungen.

Zu den mikroskopischen Untersuchungen wurden Hautstücke von den verschiedenen Körperstellen entnommen. Nr. 1 von jenen Stellen, wo alle Stichspalten parallel verliefen.

Nr. 2 von Stellen, wo mehrere Spaltrichtungen gegen einander stießen und wo gleichmäßig gerissene Spaltöffnungen entstanden, und

Nr. 3 von Stellen, wie z. B. an der Kruppe, wo sich zwei Spaltrichtungen senkrecht durchkreuzten.

Bei diesem Materiale wurden zunächt Serienschnitte parallel zur Hautoberfläche hergestellt.

An den Schnitten von Nr. 1 (siehe Tafelfig. 5) konnte man sehen, daß die Fasern des Koriums in der Richtung der Stichspalten verliefen, und daß durch die Stiche nur die Maschenräume des Faserfilzes auseinander gedrängt wurden.

Bei Nr. 2 (siehe Tafelfig. 6) ergab die mikroskopische Untersuchung zahlreiche, sich in verschiedener Richtung durchkreuzende Faserbündel.

Bei Nr. 3 konnte man auch mikroskopisch, die sich senkrecht durchkreuzenden Fasern beobachten.

Bei Nr. 1 wurden auch Schnitte senkrecht auf die Hautoberfläche und die Stichspalten geführt und an diesen Schnitten konnte man die quer durchschnittenen Fasern beobachten.

Ferner ergab die mikroskopische Untersuchung:

1. Daß ein Hautstück mit ausgesprochen einseitiger Spaltrichtung auch sich durchkreuzende Faserzüge übereinander aufweisen kann. In solchen Fällen waren immer die Fasern, die im Sinne der Stichspalten verliefen, die dominierenden, während die Fasern von anderer Richtung in bedeutend geringerer Anzahl vertreten waren.

2. Daß die Haarrichtungen, worüber ich mich auch makroskopisch überzeugen konnte, nicht mit der Spaltrichtung übereinstimmen. Tafelfigur 5 zeigt Fasern, die in der Richtung der Stichspalten verlaufen und Haarpapillen und Haare, die mit der Richtung der Koriumfasern einen spitzen Winkel bilden.

Schlußfolgerungen.

1. Im Korium des Pferdes lassen sich deutlich Spaltrichtungen konstatieren, und diese sind von dem Verlaufe und der Richtung der Bindegewebsfasern abhängig.

2. Der Verlauf der Stichspalten ist beim erwachsenen Pferde, mit Ausnahme gewisser kleiner Abweichungen typisch.
3. Die Spaltrichtungen stimmen an den meisten Körperstellen nach mikroskopischen und makroskopischen Beobachtungen mit den Haarrichtungen nicht überein. Gleichen Verlauf findet man teilweise am Kopfe, an der Unterbrust, am Unterbauche, der Kreuzgegend und an den Extremitäten vom Karpal- und Sprunggelenke abwärts.
4. Riß-, Rißquetsch- und Platzwunden zeigen meist den Verlauf der Hautfaserung.
5. Die günstigsten Bedingungen für die Heilung von Hautwunden sind dann gegeben (vom Standpunkte der Hautfaserung aus), wenn die Trennung der Haut in der Faserrichtung erfolgt ist, weil die Spannung nicht so groß ist und die Nähte nicht so leicht durchschneiden. Ist der Hautmuskel mit durchtrennt, dann sind jene Hautwunden günstig zu beurteilen, bei welchen Haut und Hautmuskel im Verlaufe der Faserung getroffen sind.

Die in Punkt 1 und 2 ausgesprochenen Schlußsätze stimmen mit Langers Befunden überein. Die Ansicht Langers über gewisse Eigentümlichkeiten im Verlaufe der Koriumfasern beim Menschen, halte ich auch für das Pferd zutreffend. Langer schreibt folgendes:

„Daß die Faserbündel nicht ununterbrochen über ganze Körperteile verlaufen, sondern zur Oberfläche schief aufsteigend sich auflösen und durch neue Bündel ersetzt werden, die aus den Faszien entstehen, ist wohl sicher, doch scheint es mir eben so sicher zu sein, daß die Bündel oft ziemlich große Strecken zurückzulegen imstande sind. Darauf weist schon die große Verschiebbarkeit der Haut an manchen Körperstellen hin. Es dürfte auch gewisse Hautstellen geben, welche vorzugsweise neue Fasern aufnehmen, und zwar jene Stellen, die durch derbere straffere Bündel mit dem Skelett oder mit Fasziensträngen in Verbindung stehen, ... Diese Punkte nämlich bilden meistens Ausgangsorte bald parallel, bald fächerförmig eingeschalteter Spaltreihen.

6. Langers Folgerung, daß beim Menschen alle Falten der Haut, welche infolge Muskelverkürzungen zustande kommen, zugleich die Spaltrichtungen anzeigen, bestätigt sich beim Pferde nicht; denn an der Schulter und Seitenbrust des Pferdes zeigen jene Hautfalten, die durch Kontraktion des hier so kräftigen Hautmuskels entstehen, einen Verlauf, senk-

recht zu den Spaltrichtungen. Und zwar verlaufen die Hautfalten an der Schulter (wie man sich leicht durch einen Nadelstich überzeugen kann) horizontal, während sie an der Seitenbrust von oben nach unten verlaufen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Theodor Schmidt für die vielfache Anregung und Förderung meiner Publikation bestens zu danken.

Literatur.

1. Dupuytren, Ueber die Verletzungen durch Kriegswaffen. Aus dem Franz. 1836. S. 27.
2. Malgaigne, Traite d'anatomie chirurgicale. 1859. I. p. 76.
3. Langer, Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. 1861. Bd. XLIV. S. 19—46. Ueber die Spaltbarkeit der Kutis.
4. Burkhard, Ueber die Hautspaltbarkeit menschlicher Embryonen. (Aus der anatomischen Anstalt der Universität Graz.)

IV.

Rückenmarkserkrankungen unserer Haustiere und Vorbemerkungen hierzu.

Von

Tierarzt **Emil Sonnenberg** in Greifswald.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Zum Studium der recht mannigfachen Formen der als Rückenmarkserkrankungen anzusprechenden Nervenleiden unserer Haustiere empfiehlt es sich, mit kurzen Worten auf den Bau und die Funktion des Rückenmarks einzugehen und einzelne Kapitel der allgemeinen und speziellen Nervenpathologie zu betrachten, soweit dies zum besseren Verständnis nötig erscheint.

Die Figuren 1 und 2 werden die Beschreibung der einschlägigen Verhältnisse unterstützen. Die Figuren 3 usw. bringen von mir selbst nach der Natur gezeichnete Bilder und illustrieren Fall III des Kapitels A.

Bei meinen Beschreibungen stütze ich mich auf das grundlegende Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Oppenheim, Berlin und die Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems von Goldscheider, Berlin.

Obwohl ich in der Hauptsache nur klinische Beschreibungen bringe, hoffe ich doch ein sehr reichhaltiges und instruktives Material zusammengetragen zu haben.

I. Kapitel.

Der anatomische Aufbau des Rückenmarks.

Das Rückenmark wird von 3 Häuten umhüllt, der Dura mater, der Arachnoidea und der Pia mater. Die Dura mater stellt eine sehr dicke, derbe Haut dar, die dem Periost des Canalis intervertebralis nicht direkt anliegt, sondern von ihm durch ein lockeres, gefäßreiches Gewebe geschieden wird, und auch mit dem Rückenmark sich nicht direkt verbindet.

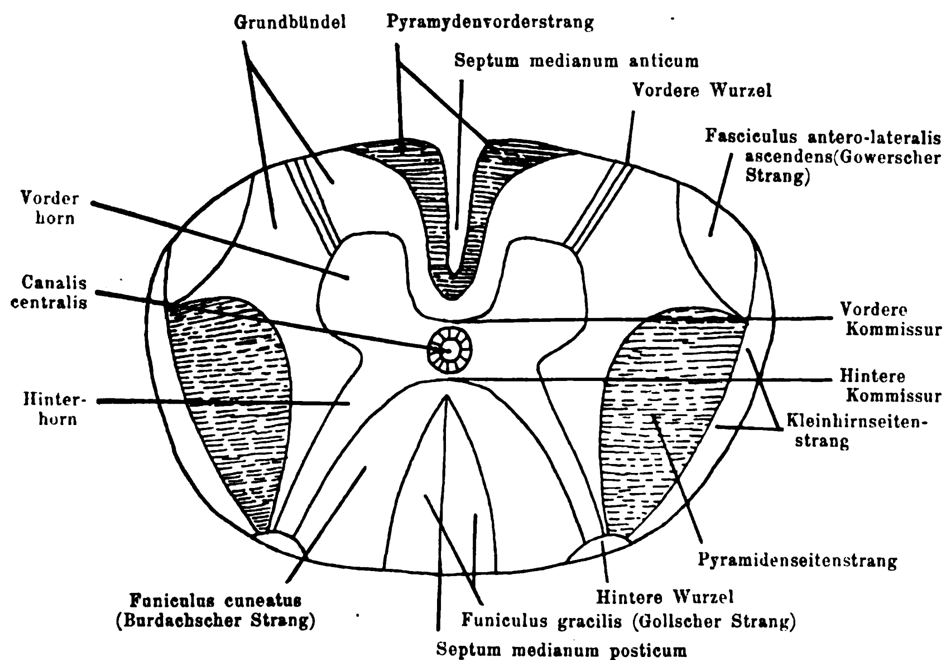
Die Arachnoidea ist eine mit Dura und Pia mater eng verbundene Doppelhaut, die den Subarachnoidalraum mit dem Liquor cerebrospinalis umschließt.

Die Pia mater liegt dem Rückenmark fest auf, läßt sich von ihm nicht ohne Verlust trennen und schickt zahlreiche Fortsätze in den vorderen, medianen Spalt des Rückenmarks.

Am Rückenmark unterscheiden wir:

1. die periphere weiße Substanz, die sich aus markhaltigen Nervenfasern und Neuroglia aufbaut und wenig Blutgefäße enthält,
2. die graue Substanz, die außer markhaltigen Nervenfasern Ganglienzellen mit ihren Ausläufern, ein reiches Gliagewebe und sehr viele Blutgefäße enthält.

Fig. 1.



Schematische Darstellung des Rückenmarkdurchschnittes nach v. Leyden und Goldscheider.
Die motorischen Leitungsbahnen sind schraffiert.

Die in der grauen Substanz enthaltenen Ganglienzellen haben einen Nervenfortsatz (Achsenzylinder mit Endbäumchen) und zahlreiche Dentriten.

Das Rückenmark wird durch das Septum medianum anticum und posticum in zwei symmetrische Hälften zerlegt, die sich in der vorderen und hinteren Kommissur verbinden, zwischen denen sich der Canalis centralis einlagert. Die graue Substanz hat in toto die Gestalt von Schmetterlingsflügeln. Den vorderen, abgerundeten Teil eines Flügels nennt man Vorderhorn, den hinteren, spitzer zulaufenden Abschnitt Hinterhorn. Aus den Hörnern gehen die vorderen, bzw. hinteren Wurzeln hervor.

Die weiße Substanz wird in verschiedene Unterabteilungen zerlegt, deren Form und Benennung aus der beigegebenen, schematischen Darstellung (Figur 1) zu ersehen ist.

II. Kapitel.

Die Neuronen und Faserstrangsysteme.

Das Nervensystem besteht aus Nerveneinheiten, sog. Neuronen. Jedes Neuron baut sich auf aus der Ganglienzelle, dem Achsenzylinderfortsatz mit Endbäumchen und Protoplasmafortsätzen (Dentriten) und ist eine nutritive Einheit, d. h. sie gewährleistet die normale Erhaltung der Konstitution nur des mit ihr in Verbindung stehenden Teils.

Die motorische Leitungsbahn baut sich aus 2 Neuronen auf:

1. aus dem kortiko-spinalen Neuron, welches die motorische Gehirnganglienzelle mit ihrem Nervenfortsatz, der späteren Pyramidenfaser, umfaßt und mit einem Endbäumchen im motorischen Kerne des Vorderhorns endigt,
2. aus dem spino-muskulären Neuron, das aus der Ganglienzelle des motorischen Kerns und ihrem Nervenfortsatz entsteht, zur motorischen Nervenfaser wird und dentritisch im Muskel endigt.

Die sensible Leitungsbahn gliedert sich:

1. in ein spino-peripherisches Neuron (sensibles Neuron I. Ordnung), das in der Ganglienzelle des Spinalganglion seinen Ursprung hat, mit dem einen Teil des T-förmig geteilten Nervenfortsatzes zur Peripherie zieht und mit dem anderen Teil zur Hinterstrangfaser wird, welche an die graue Substanz des Hinterhorns Kollateralen abgibt und dentritisch endigt.

Ein großer Teil dieser Hinterstrangfasern zieht bis zur Medulla oblongata und endigt an der unteren Grenze derselben im Kerne des Keil- und zarten Stranges.

2. In ein sensibles Neuron II. Ordnung, das im Kern des Keil- und zarten Stranges beginnt.
3. Andere sensible Neurone II. Ordnung entspringen schon in der grauen Substanz des Rückenmarks. Dahin gehören die Neuronen, die die Kleinhirnseitenstränge und Gowersschen Stränge bilden.

Der Vorderseitenstrang enthält die gekreuzten Pyramidenseitenstrang- und ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahnen, die motorische, zentrifugal verlaufende Fasern enthalten, fernerhin die zentripetal leitende, sensible Kleinhirnseitenstrangbahn.

Eine Verletzung der Pyramidenbahn macht Lähmung derjenigen Muskeln, deren Nervenfasern unterhalb der Läsion aus dem Rückenmark austreten. Es degenerieren die motorischen Fasern nach abwärts durch das ganze Rückenmark.

Mit der Läsion verbindet sich Rigidität der gelähmten Muskeln und eine Erhöhung der Sehnenreflexe im Bereich der Lähmung.

Ueber die Symptomatologie, die bei Verletzung der Kleinhirnseitenstränge entsteht, ist nichts sicheres bekannt.

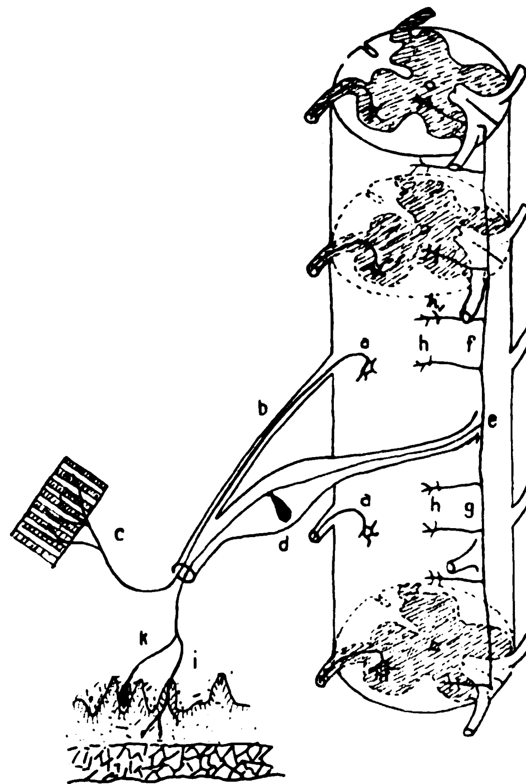
Der Hinterstrang setzt sich zusammen aus dem Gollschen und Burdachschen Strange, die sensible, zentripetal leitende Fasern enthalten.

Eine Erkrankung des Hinterstranges erzeugt Störungen besonders des Druck- und Muskelsinns, ferner Reflexstörung, endlich Ataxie (= Anästhesie im Bereich der Muskelsinnbahnen).

Die vordere, graue Substanz (Vorderhorn) ist:

1. **Endpunkt des kortiko-spinalen Neurons und Ausgangspunkt des spino-muskulären Neurons. Enthält**
2. **ein trophisches und vasomotorisches Zentrum für die motorischen Rückenmarksnerven und Muskeln.** Bildet
3. ein Glied des Reflexbogens.

Fig. 2.



Schematische Darstellung des Ursprungs, Verlaufs und der Endigung der motorischen und sensiblen Fasern, sowie der Beziehungen der sensiblen Kollateralen zu den Ursprungszellen der vorderen Wurzeln. Das Rückenmark ist durchsichtig dargestellt. Aus den motorischen Vorderhornzellen a entspringen die Fasern der vorderen Wurzel b, deren Endigung an den quergestreiften Muskelfasern in Form kleiner Endbäumchen in c dargestellt ist. In dem im Verhältnis zum Rückenmark sehr stark vergrößerten Spinalganglion d ist nur eine einzige Unipolarzelle wiedergegeben, deren zentraler Fortsatz als Hinterwurzelfaser in das Mark eindringt, sich bei e gabelig in die aufsteigende f und absteigende g Stammfaser teilt, die oben und unten nach Einbiegung in die graue Substanz frei endigen und unterwegs mehrere Kollateralen h abgeben. Der peripherische Fortsatz der Spinalganglionzelle strebt als peripherische sensible Faser zur Haut, wo seine Endigung als nackte Endarborisation in der Epidermis i, teils als Aufknäuelung in einem Meissnerschen Körperchen k zur Ansicht gebracht ist. (Nach Goldscheider und v. Leubossék.)

Eine Verletzung derselben macht schlaffe Lähmung, Atrophie und Aufhebung der Reflexe in den von dieser Stelle versorgten Muskeln und Atrophie der betreffenden Nerven.

Die hintere, graue Substanz führt sensible Bahnen und ist ein Glied des Reflexbogens.

Eine Läsion derselben erzeugt Sensibilitätsstörung und Aufhebung der Reflexe. Die Empfindungsstörung äußert sich als Analgesie (Verlust des Schmerzgefühls), wobei die Druckempfindung erhalten sein kann. Gewöhnlich ist auch die Temperaturempfindung aufgehoben.

III. Kapitel.

Die Reflexe und Reflexzentren.

Das Rückenmark ist das Zentrum für die ohne Zutun des Willens eintretende Uebertragung der Erregung von sensiblen auf motorische Fasern. Eine so entstehende Bewegung heißt Reflexbewegung.

Das Zustandekommen einer Reflexbewegung ist abhängig von dem Zustande des Reflexbogens, der aus dem zentripetalen (sensiblen) Teile, dem spinalen Verbindungsstück und dem zentrifugalen (motorischen) Teile besteht.

Ist die zentripetale Bahn geschädigt, so ist der Reflex herabgesetzt, bzw. aufgehoben.

Befindet sich die zentripetale Bahn in Erregung, so kann der Reflex gesteigert sein.

Zeigt das spinale Verbindungsstück eine Verletzung, so ist der Reflex herbgesetzt oder aufgehoben.

Trifft das Verbindungsstück ein Erregungszustand, so zeigt der Reflex eine Steigerung (Strychnismus der motorischen Vorderhornzelle).

Herabsetzung der Reflexe tritt auch ein bei sehr tiefem Schlafe, bei tiefer Narkose, bei starker Ermüdung und hochgradiger Erschöpfung.

Mäßige Ermüdung und Erschöpfung, leichter Schlaf steigern die Reflexe.

Wird die zentrifugale Bahn von einer Läsion getroffen, so erscheint der Reflex herabgesetzt bzw. aufgehoben. Im Muskelgebiet ist dann eine atrophische Parese oder Lähmung zugegen.

Jede willkürliche Innervation der betreffenden Muskeln hemmt den Reflex, aktive Bewegung an anderer Stelle erhöht ihn. Die Hemmung der Reflexe durch den Willen geschieht jedenfalls einzig und allein auf dem Wege der Pyramidenbahnen.

Die Steigerung des Sehnenreflexes offenbart sich durch eine sehr ausgiebige und schnell verlaufende Bewegung des Gliedes. Bei höheren Graden der Reflexerhöhung zucken auch andere, zentral gelegene Muskeln, oder es kommt zu mehrfachen Zuckungen, zu klonisch-tetanischen Kontraktionen.

Von den Sehnenreflexen hat der **Patellarreflex** die größte Bedeutung. Eine Aufhebung des Patellarreflexes geschieht durch:

1. eine Läsion im Reflexbogen.
2. eine Lähmung im Rückenmark in der Höhe des Reflexzentrums oder in der motorischen Bahn vom Zentrum zum Muskel.

3. eine vollständige Zusammenhangstrennung des Rückenmarks oberhalb des Reflexzentrums, wenn gleichzeitig auf das Lendenmark eine Erschütterung gewirkt hat.
4. Narkose, Koma, Drucksteigerung durch zerebrospinale Flüssigkeit, durch frische (reizende) Gehirnkrankheiten.

Der Patellarreflex wird gesteigert durch:

1. einen Reizzustand im Reflexbogen,
   a) in dessen zentripetalen Teil (Neuritis, Meningitis spinalis posterior),
   b) im Bereich der Vorderhornganglien (Strychninintoxikation, Tetanus),
2. leitungshemmende Prozesse in den Rückenmarksseitensträngen (absteigende Degeneration nach Hirnverletzung, multiple Sklerose, Myelitis dorsalis transversa),
3. Neurosen,
4. mäßige Herabsetzung der zerebralen Funktionen; bei erschöpfenden Krankheiten (Tuberkulose, Typhus).

Die Entscheidung, ob eine pathologische Reflexsteigerung vorhanden ist oder nicht, ist in den leichten Graden vorsichtig zu treffen. Besteht gleichzeitig Patellarklonus, oder eine oszillierende Quadrizepszuckung, oder wird bei einseitigem Reiz ein beiderseitiger Reflex ausgelöst, so hat die Reflexsteigerung sicher einen pathologischen Charakter. Dasselbe gilt für eine einseitige Erhöhung oder Herabsetzung des Patellarreflexes.

Von anderen Reflexen, die wir bei der Diagnose der Rückenmarkskrankheiten heranziehen, stehen an erster Stelle der Achillessehnenreflex, fernerhin, weil einer Untersuchung gut zugänglich, die Reflexe der langen Beugesehnen, die Periostreflexe — so die Reflexe am Olekranon und an der Wirbelsäule — und die Hautreflexe, und zwar der Anusreflex, der Schenkelinnenflächen- und Bauchdeckenreflex.

Was nun die Auslösung des Patellarreflexes anbetrifft, so empfehle ich nach meinen Erfahrungen bei unseren großen Haustieren folgenden Prüfungsmodus.

Ich prüfe den Reflex fast ausnahmslos nur am stehenden Tiere, da es meist unmöglich sein wird, große Tiere in Seitenlage zu bringen. Zu diesem Zwecke umgreift die eine Hand die Patella, während die andere Hand die Kniescheibenbänder sucht. Sind diese gefunden, so schlägt man mit der Handkante einmal kräftig dagegen, wodurch der Reflex ausgelöst wird. Zu beachten ist, daß mitunter infolge krampfartiger Anspannung in der Hinterschenkelmuskulatur die Auslösung dieses Reflexes nicht gelingt. Man zieht in solchen Fällen die anderen Sehnenreflexe zur Beurteilung heran.

Bei der Prüfung der Hautreflexe bevorzuge ich den Anusreflex. Berührt man die nächste Umgebung des Anus, so wird der After reflektorisch in das Becken hineingezogen. Eine Steigerung dieses Reflexes ist sicher dann vorhanden, wenn das Tier darüber hinaus mit weit ausgedehnten Muskelkontraktionen der Hinterschenkel und des Rumpfes reagiert.

Das Rückenmark enthält eine Reihe von Reflexzentren, deren Erwähnung nicht ganz überflüssig erscheint. Es liegt zu oberst ein Zentrum für die Adduktion der Vorderextremitäten, dann folgt ein solches für die Abduktion der Vordergliedmaßen, darunter ein Zentrum für die Beugung

und noch tiefer ein solches für die Streckung der Hinterschenkel. Fernerhin finden wir im Rückenmark die Zentren für den Blasenschluß, für die Schließung des Mastdarms, für die Ejakulation und für den Geburtsakt.

Es dürfte zweckmäßig sein, an dieser Stelle auf die Funktion der Blase etwas näher einzugehen. Das Zentrum für den Detrusor (Blasenwandmuskulatur) und Sphinkter (Schließmuskel) liegt in der Lendenanschwellung, das Zentrum für den Detrusor wahrscheinlich etwas höher. Der in der Blase sich ansammelnde Urin setzt einen Reiz, der auf dem Wege der sensiblen Nn. vesicales reflektorisch den Sphinkter zur Kontraktion bringt. Das Harnlassen ist dagegen ein willkürlicher Akt, der aber auch reflektorisch durch Reizung der sensiblen Blasennerven ausgelöst werden kann.

Bei Schädigung der motorischen Bahnen oberhalb der Lendenanschwellung entsteht Retentio urinae, die nach Ueberwindung der Blasenelastizität in Harnträufeln bei gefüllter Blase übergeht.

Ist das Reflexzentrum selbst zerstört, so entsteht Incontinentia urinae, Harnträufeln.

Solange die sensiblen Bahnen noch nicht zerstört sind, wird der Harndrang gefühlt, bei Zerstörung derselben nicht.

IV. Kapitel.

Allgemeinsymptome von seiten der Motilität.

a) Von pathologischen Prozessen in der **Muskulatur** kommen für die Diagnose der Nervenkrankheiten die Atrophie und Hypertrophie in Betracht.

Die Muskelatrophie kann eine solche mit oder ohne Lähmung sein. Zu den Muskelatrophien ohne Lähmnng gehören die im Muskel selbst entstehenden Atrophien und die von den Vorderhörnern des Rückenmarks und den Gehirnnervenkernen ausgehenden (myopathische, spinale und nukleare Amyotrophie).

Die Atrophie zerfällt in eine einfache und eine degenerative. Bei der degenerativen Muskelatrophie tritt zur quantitativen Verminderung, wie sie der einfachen Atrophie eigentümlich ist, noch eine Degeneration der kontraktilen Masse.

Die degenerative Muskelatrophie entsteht bei Zerstörung der trophischen Zentren des Muskels (Vorderhorn), oder Leitungsunterbrechung zwischen diesen und dem Muskel.

Die einfache Atrophie erfolgt bei primären Muskelerkrankungen, bei Erkrankungen des Zentralnervensystems oberhalb der trophischen Zentren, oder durch Inaktivität.

Die wahre Hypertrophie ist selten. Bei der Pseudohypertrophie haben wir ein durch Bindegewebe und Fett bedingtes Hypervolumen mit Verminderung der Muskelsubstanz.

b) Tonus. Die Muskeln zeigen normaliter eine gewisse Spannung, einen Tonus, der als Reflexakt aufzufassen ist.

Dieser Muskeltonus kann vermehrt (Hypertonie) oder verringert sein (Atonie). Wir weisen Veränderungen des Tonus durch die Prüfung der passiven Beweglichkeit und der Sehnenphänomene nach.

Pathologische Spannungszustände (der spastische Zustand, die Rigidität) der Muskulatur verraten sich:

1. durch Erschwerung der passiven Bewegung,
2. durch Steigerung der Sehnenphänomene.

Ist die Rigidität in höherem Grade vorhanden, so ist sie bei jeder passiven Bewegung nachweisbar; besteht sie jedoch nur in niederem Grade, so tritt sie bei einer langsamen, vorsichtigen Bewegung nicht auf. Hier wird der Widerstand reflektorisch bei plötzlicher, brüsker Bewegung ausgelöst. Er macht sich aber nur im ersten Moment der Bewegung bemerkbar und läßt gleich nach.

Die Atonie tritt meist mit Atrophie vergesellschaftet auf, aber auch ohne eine solche. Sie geht einher mit Erschlaffung des Kapselapparates und dokumentiert sich durch:

1. Erleichterung der passiven Bewegung,
2. Erloschensein der Sehnenreflexe.

c) Kontraktur. Die Hypertonie bestimmter Muskelgruppen zeitigt häufig einen Zustand, den wir als Kontraktur bezeichnen. Dieser Zustand wird deshalb, weil er durch eine dauernde, funktionelle Verkürzung gemacht wird, aktive oder spastische Kontraktur genannt. Die

1. aktive Kontraktur entsteht durch
   a) einen Reiz in der kortiko-muskulären Leitungsbahn. Ein solcher Reiz kann treffen:
      1. das spino-muskuläre Neuron (direktes Neuron),
      2. das kortiko-spinale Neuron (indirektes Neuron).

Die Reizung des spino-muskulären Neurons kann direkt (Tetanus) oder reflektorisch (Meningitis, Mastdarmfissur, schmerzhafte Gelenkaffektionen) geschehen.

Eine Reizung des kortiko-spinalen Neurons haben wir bei frischen Hirnblutungen, Kompression der motorischen Bahnen.

   b) Den Ausfall der kortiko-spinalen Bahn (Pyramidenbahn).

Außer der spastischen Kontraktur unterscheiden wir noch 2 Formen, nämlich die:

2. Kontraktur durch myogene Muskelstarre (Totenstarre, frische Myositis, Muskelstarre bei Paralysis agitans.
3. Kontraktur durch organische Verkürzung des Muskels, der Faszien, Sehnen usw. = passive Kontraktur.

d) Lähmung (Akinesis). Gehorcht ein Muskel nicht dem Willensimpulse, so ist er gelähmt. Diese Lähmung des Muskels nennen wir, wenn sie vollständig ist, Paralye, wenn sie unvollständig ist, Parese. Je nach dem Spannungszustande der Muskulatur teilt man die Paralyse bzw. Parese ein in:

1. eine schlaffe,
2. eine spastische.

Nach dem Ernährungszustande unterscheidet man atrophische und nicht atrophische Lähmungen. Nach der Ausbreitung gibt es Lähmungen eines Muskels, einer Muskelgruppe, einer oder mehrerer Extremitäten.

Paraplegie ist die Lähmung beider Beine, Paraparese die lähmungsartige Schwäche.

Hemiplegie ist die Lähmung der Muskeln einer Körperhälfte.

e) Krampf (Hyperkinesis) **und abnorme Bewegungserscheinungen.** Muskelkontraktionen, die nicht durch physiologische Reize ausgelöst werden, oder solche durch physiologische Reize gemachte, aber abnorm starke Kontraktionen nennen wir Muskelkrämpfe. Sie zerfallen in:

1. klonische Krämpfe (rhythmische, sehr schnelle Kontraktionen und Erschlaffungen),
2. tonische Krämpfe (ungewollte Muskelkontraktionen von starker Intensität und langer Dauer).

Die choreatischen und athetotischen Bewegungen sind für die Veterinärmedizin von geringer Bedeutung.

Größere Bedeutung haben jedoch:

1. das Zittern, Tremor,
2. fibrilläre Muskelzuckungen,
3. Koordinationsstörungen.

Unter Zittern verstehen wir vom Willen unabhängige Oszillationen eines Körperteils um eine mittlere, intendierte Lage. Ein individuell verschiedenes, nicht sicht- und fühlbares, physiologisches Zittern kommt schon in der Norm vor. Dasselbe ist abhängig von Anstrengung, Ermüdung, Affekt, Kälteeinwirkung usw. Wird das Zittern deutlich sicht- und fühlbar, so wird es als pathologisch angesprochen.

Der Tremor wird unterschieden in einen solchen, der

1. schon in der Ruhe eintritt,
2. in der Bewegung sich zeigt (Intentionszittern).

Nach der Häufigkeit der Oszillationen charakterisiert sich der Tremor als

1. ein langsamschlägiger mit 5—6 Oszillationen in der Sekunde,
2. ein schnellschlägiger mit 8—12 Oszillationen in der Sekunde.

Der langsamschlägige Tremor zeigt größere Schwingungen als der schnellschlägige. Die bedeutendsten Abweichungen von der mittleren, intendierten Lage eines Körperteils sehen wir bei der Paralysis agitans. Bei ihr handelt es sich jedoch nicht um wirklichen Tremor, sondern um abwechselnde Beuge- und Streckbewegungen. Die beim Schüttelfrost auftretenden Konvulsionen sind klonisch-tonische Kontraktionen. Das Zittern bei starker Erhöhung der Sehnenreflexe ist ein spastisches.

Die fibrillären Muskelzuckungen unterscheiden sich vom Tremor dadurch, daß sie keine Bewegung machen. Sie bestehen in Kontraktionen einzelner Muskelbündel, die je nach ihrer Stärke den Eindruck eines Flimmerns, Wogens oder einer Wellenbewegung hervorrufen.

Von den abnormen Bewegungserscheinungen beanspruchen die Koordinationstörungen[1]) und die Ataxie unser größtes Interesse.

1) „Unter Koordination der Muskeln versteht man eine Einrichtung des Organismus, vermöge deren ein gemeinsames Funktionieren der einzelnen Muskeln bzw. Muskelteile zu zweckmäßigen Wirkungen herbeigeführt wird" (Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems von Goldscheider, Berlin 1903, S. 61).

Man scheidet zwischen zwei verschiedenen Arten des Zusammenwirkens von Muskeln:

1. den einfachen Synergien,
2. den komplizierten Koordinationen.

Bei den einfachen Synergien treten mehrere Muskeln zu einer Gesamtleistung zusammen. Diese Verbindung von Muskeln kann verschiedenartig sein.

a) Es machen 2 Muskeln durch gleichzeitige Aktion eine Bewegung, welche sich aus den beiden Zugrichtungen zusammensetzt.
b) Die Bewegung eines Muskels wird durch gleichzeitige Kontraktion des Antagonisten abgestuft.
c) Die Bewegung eines Muskels kombiniert sich mit der Kontraktion anderer Muskeln, welche durch Fixieren oder Stützen die Bewegung fördern.

Bei der komplizierten Koordination wird eine vorgestellte Bewegung ausgeführt. Eine Zahl von einfachen Muskelwirkungen verläuft in bestimmter Reihenfolge. Jede dieser einfachen Muskelwirkungen kann dabei wieder durch einfache Synergien entstehen.

Für die Koordinationsbewegungen sind im Zentralnervensystem sog. Koordinationszentren vorhanden. Im Rückenmark finden wir Zentren für einfachste Synergien, im Großhirn höchstwahrscheinlich solche für die allerkompliziertesten Bewegungen.

Durch die Koordinationszentren werden wahrscheinlich nur die Muskeln eingestellt. Die richtige, zeitliche Folge der Bewegungsimpulse ist an die zentripetalen Empfindungen geknüpft, die durch den Ablauf der Bewegung gesetzt werden. Solche zentripetalen Empfindungen sind an erster Stelle die Bewegungsempfindung, dann die Widerstands- und Schwereempfindung und die Hautsensibilität (= Muskelsinn). Dann kommt für die Koordination noch Auge und Ohr in Betracht.

Koordinationsstörungen kommen also nur zustande durch Störungen in den Zentren oder Störungen in den zentripetal geleiteten, regulierenden Empfindungen. Sie treten nicht allein in der Bewegung, sondern auch beim ruhigen Stehen auf (statische Koordinationsstörung).

Ist die Koordination gestört, so werden die Bewegungen noch kraftvoll ausgeführt, aber ungeordnet, ataktisch. Die Störungen der Koordination steigern sich bei Augenschluß (Fehlen der räumlichen Orientierung).

Ist die Muskelsinnempfindung vollständig erloschen, so fehlt eine Koordinationsstörung, weil das Auge die Bewegung vollständig regulieren kann. Solange aber noch Muskelsinnempfindungen vorhanden sind, besteht Koordinationsstörung. Das Auge kann die noch intakten Muskelsinnempfindungen nicht ausschalten und an ihre Stelle treten.

V. Kapitel.

Die Diagnose des Höhensitzes

der Myeliten gehört zu den wichtigsten Kapiteln der Nervenpathologie.

Wie ich an anderer Stelle ausführen konnte, finden wir im Rückenmark einmal die langen Leitungsbahnen, zum andern die Kerne, die im Vorderhorn motorisch-vasomotorisch-trophische, im Hinterhorn sensible Funktionen haben. Eine Unterbrechung der langen Bahnen machte Funktions-

unfähigkeit aller unterhalb dieser Stelle austretenden Rückenmarksnerven, eine Läsion der motorischen Kerne zeigte nur Störung des zugehörenden Gebietes.

Den einzelnen Segmenten des Rückenmarks entsprechen nun bestimmte, mehr oder weniger scharf umgrenzte Haut- und Muskelbezirke.

Jeder Muskel erhält nicht aus einem, sondern aus mehreren, benachbarten Segmenten des Rückenmarks seine Innervation. In einem Bezirk liegen aber nicht nur die Kerne dieses Muskels, sondern auch die Kerne anderer Muskeln. So enthalten z. B.:

die oberen Zervikalsegmente die Kerne des M. sternocleidomastoideus, der sonstigen Hals- und Nackenmuskeln und eines Teils des M. cucullaris;

das IV. Zervikalsegment den Hauptkern des Zwerchfells;

das V. und VI. Zervikalsegment die Kerne der Schulter- und Armmuskeln;

das VII. und VIII. Zervikalsegment und I. Dorsalsegment die Kerne der Unterarm-, Handmuskeln und teilweise des Trizeps.

Eine Läsion der letzten Zervikalsegmente und des I. Dorsalsegments verbindet sich häufig mit okulo-pupillären Symptomen (Myosis, Retraktion des Bulbus, verengerte Lidspalte).

Im Dorsalteil des Rückenmarks liegen die Kerne für die Rücken- und Bauchmuskeln, die letzteren vom VII. Segment beginnend.

In den ersten Segmenten des Lendenmarks finden wir die Kerne des Ileopsoas, vom II.—IV. Segment die des Quadrizeps, daran anschließend die Kerne der übrigen Oberschenkelmuskeln, in den letzten Lumbal- und ersten Sakralsegmenten die Kerne der Unterschenkel- und Fußmuskulatur, im III.—V. Sakralsegment die Muskelkerne des Dammes und Mastdarms.

Jede spinale, hintere Wurzel versorgt nach dem Sherringtonschen Gesetz einen zusammenhängenden Hautbezirk. Die einzelnen Hautbezirke gehen aber soweit ineinander über, daß die meisten Bezirke in 2—3 hinteren Wurzeln vertreten sind.

Vollständige Anästhesie eines Bezirks setzt also ein Betroffensein sämtlicher in diesem Gebiete vertretenen hinteren Wurzeln voraus.

Da die Wurzeln schräg herabsteigen, so liegt der Ort der Rückenmarksverletzung jedesmal oberhalb der gefühlslosen Sphäre. Er ist meist durch eine hyperästhetische Zone näher gekennzeichnet. Die hinteren Wurzeln sind hier nicht zerstört, sondern nur gereizt.

Im speziellen charakterisieren sich je nach der Höhenlage die Rückenmarksläsionen so:

1. Sind die Wurzelbezirke vom Conus medullaris bis zum III. Sakralsegment inklusive betroffen, so besteht:
   a) Lähmung der Blase und des Mastdarms.
   b) Anästhesie des Anus und seiner nächsten Umgebung, des Dammes, der Geschlechtsteile und eines Teils der Oberschenkelinnenfläche.
   c) Der Hoden ist sensibel. Der Kremasterreflex und die Plantarreflexe sind noch vorhanden.
2. Bei Verletzung des Rückenmarks bis einschließlich zum I. Sakralsegment erstreckt sich die:
   a) Lähmung auch auf den Nervus tibialis (Fuß- und Zehenbeuger) und Musculus peroneus b.

b) Anästhesie auch auf einen größeren Teil des Gesäßes, die hintere Fläche des Obersehenkels, die hintere, äußere Fläche des Unterschenkels und Fußes.

3. Bei Verletzung bis einschließlich zum IV. Lumbalsegment ergreift die
   a) Lähmung
   b) Anästhesie
   das ganze Ischiadikusgebiet. Das Kruralisgebiet ist noch frei (Quadrizeps, Adduktoren). Der Patellarreflex ist erhalten.

4. Bei Verletzung bis einchließlich zum I. Lumbalsegment sehen wir:
   a) Lähmung, auch des Kruralisgebietes (Quadrizepslähmung), des Ileopsoas und Sartorius.
   b) Anästhesie des ganzen Schenkels.

A. Krankheitsbilder der Myelitis.

Nach den einleitenden Bemerkungen der vorigen Kapitel werden wir leicht imstande sein, die nachstehend mitgeteilten Krankheitsgeschichten zu verstehen.

I. Haematomyelie im Bereich des Conus medullaris und der letzten Sakralwurzeln bei einem Hunde.

Ein ca. 3 Jahre alter Boxerrüde des stud. phil. M., hier, sprang am 31. 7. 1910 zwei Stockwerk hoch aus dem Fenster. Er zeigte zunächst keine Bewegungsstörung und lief noch über einen freien Platz, brach dann jedoch in der Hinterhand zusammen.

Bei meiner Untersuchung am 1. 8. 1910 morgens liegt der Hund platt auf der Seite, unvermögend sich zu erheben. Erhebliche Schmerzen zeigt er nicht. Richte ich ihn hoch, so stellt er sich fest auf die Vorderbeine, kann aber auf den Hinterbeinen sich nur einen kurzen Augenblick stehend erhalten. Dagegen nimmt er Sitzstellung ein und macht auf Anruf schön. Er bringt den Rumpf in senkrechte Lage und erhält sich längere Zeit aktiv in dieser Lage.

Die lokale Untersuchung zeigt uns folgendes Bild:

An keiner Stelle der Hinterschenkel besteht ein Schwellungszustand; nirgends findet sich eine schmerzhafte Stelle. An der Wirbelsäule zeigt sich keine Abweichung in der Form. Drückt man gegen die Lendenwirbelsäule, so wird sie stark eingebogen. Der Hund stöhnt dabei laut. Noch stärker wird die Schmerzäußerung, wenn ich die Lendenmuskeln umspanne und leicht drücke. Das Schmerzgefühl an Kruppe und Oberschenkel ist vorhanden. An der Hinterfläche und hinteren Innenfläche der Oberschenkel, am Anus, Perineum und vom Unterschenkel abwärts ist das Schmerzgefühl deutlich abgestumpft.

Die Sehnenreflexe sind stark erhöht, desgleichen der Hautreflex an der Oberschenkelaußen- und Innenfläche und der Rückenwirbelperiostreflex. Der Anus-Perineumreflex und der Sohlenreflex sind nicht vorhanden.

Bei leichtem Druck auf die Adduktoren der Hinterschenkel wird die ganze Gliedmaße unter starkem Ruck nach innen geschleudert. Beim Drücken auf

die Kniescheibenstrecker gerät sofort der Schenkel der betroffenen Seite in starke Streckstellung. Der Schenkel der anderen Seite macht diese Bewegung mit. Beide Schenkel verharren längere Zeit in krampfartiger Streckstellung, worauf eine langsame Erschlaffung erfolgt.

Da ich damals nicht imstande war, eine genaue anatomische Diagnose zu stellen, leitete ich zum Studium des weiteren Verlaufs der Krankheit zunächst eine Scheinbehandlung ein.

Die Kot- und Harnbeschwerden blieben gering und bildeten sich schnell zurück. Die Lähmung war nur die ersten 5 Tage vorhanden, worauf eine schnelle Besserung einsetzte.

Am 13. 8. 10. war der Befund so:

Die rohe Kraft ist in der Hinterhand vorhanden. Der Hund kann schönmachen und hochspringen gerade so, wie ein gesunder Hund. Treibt man das Tier an, so schwankt es im Kreuz stark hin und her. Es schiebt die Hinterbeine weit unter den Rumpf und macht kurze und zögernde Schritte. Es ermüdet sehr schnell.

Die Prüfung der Reflexe ergiebt folgendes Verhalten:

Die Sehnenreflexe sind stark erhöht. Der Anus-Perineumreflex ist deutlich nachweisbar. Bei Reizung der Adduktoren erfolgt eine sofortige, ruckartige Adduktion des Schenkels. Diese bleibt kurze Zeit bestehen, worauf der Schenkel langsam in die normale Lage zurückkehrt. Reizen wir durch manuellen Druck die Kniescheibenstrecker, so geraten derselbe Schenkel und der Schenkel der anderen Seite in tetanische Streckstellung. Dieser Tetanus hält längere Zeit an und löst sich erst langsam.

Bei der Erzeugung des letzteren Phänomens äußert das Tier deutliche Schmerzempfindung.

Klopfe ich auf die Haut der Kruppe, so treten starke Zuckungen in der Kruppen- und Schenkelmuskulatur auf. Klopfe ich mit dem Finger auf die Haut der Lendengegend, so antwortet das Tier mit starker Einziehung der Lende und stöhnt heftig. In der Ruhe beobachtet man an Kruppen- und Lendenmuskeln ein leichtes fibrilläres Zittern.

Am 25. 8. 10. ist ohne Behandlung ein weiteres Zurückgehen der Symptome eingetreten. Die Bewegungsstörungen sind noch stark, verringern sich aber in der Bewegung. Der Hund kann kaum 100 Schritte gehen, ohne eine starke Ermüdung zu zeigen.

Das Schmerzgefühl in der Lendenpartie hat sich bedeutend verringert. Die Reflexe sind noch stark erhöht.

An diesem Tage beginne ich versuchsweise mit der Injektion meines Milchpräparats „Lactosolutio“[1]). Ich injiziere 2 ccm desselben und trage dem Besitzer auf, mir den Hund in meiner Wohnung vorzustellen.

---

1) Die Lactosolutio ist ein Organpräparat, das ich aus normaler Kuhmilch herstellte, und enthält als wirksamen Bestandteil einen eiweißähnlichen Körper. Ihre physiologische Wirkung steht in einem gewissen, gegensätzlichen Verhältnisse zum Klonein, meinem andern Milchpräparat, welches bekanntlich vasokonstriktorisch auf die kleinen Arterien des Magendarmtraktus und damit anregend auf die Darmperistaltik einwirkt und durch Anhäufung des Blutes in den großen Blutgefäßen den Herzschlag sekundär langsamer und kräftiger macht. Berliner tierärztl. Wochenschr.

Bis zum 27. 8. sind die Symptome soweit zurückgegangen, dass der Hund tatsächlich den Weg (etwa 10 Minuten) ohne Schwierigkeit macht und zuletzt noch eine Treppe bewältigt. Gleichlaufend mit der Besserung der Bewegung tritt eine Abnahme der Reflexsteigerung ein. Nach Reizung der Kniescheibenstrecker verharrt der Schenkel nicht mehr in Streckstellung. Die Lende ist nicht mehr empfindlich.

Nach der 2., 3. und 4. Injektion von 2 ccm Lactosolutio, die gleichfalls in 2tägigen Intervallen einander folgten, macht die Heilung ebensolche Fortschritte. Nach der 3. Injektion legt der Hund, ohne zu verschnaufen, schon einen stundenlangen Marsch zurück.

Nach Ablauf der Studentenferien 1910 sah ich den Hund wieder. Er war geheilt und ist es noch heute, $^5/_4$ Jahr später.

II. Myelitis traumatica der Lendenanschwellung mit Hämatomyelie bei einem Hunde.

Der ca. 6 Jahre alte Teckelrüde des Referendars St., hier, erkrankte plötzlich. Es fiel dem Besitzer am Vormittag des 18. 2. 1911 auf, dass der Hund äußerst steif wurde. Die Bewegungsmöglichkeit war am Vormittag noch gegeben. Am Nachmittag war er in der Hinterhand vollständig gelähmt.

Als Ursache des Leidens wird vom Besitzer ein Trauma angenommen. Der Besitzer glaubt, dass der Hund durch die Flügel einer Flügeltür gequetscht sei.

Meine Untersuchung ergibt folgendes:

Der fragliche Hund hält Hals und Nacken in starkem Opistotonus. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob das Tier eine sitzende oder liegende Stellung einnimmt. Der Opistotonus ist kein kontinuierlicher, sondern ein bald stärkerer, bald schwächerer. Jede leichte Berührung genügt, um ihn zu steigern. In den Nacken- und Halsmuskeln besteht keine motorische Unruhe, sondern nur Starre. Ein ähn-

---

1908. Nr. 1 u. 1909. Nr. 4. Versuche über die Wirkung des Klonein, Inaugural-Dissertation der Universität Leipzig von Fritz Schettler, Tierarzt, Buchholz i. Erzgeb., Dresden 1910.

Wir sehen nach der subkutanen Einspritzung der Lactosolutio eine Vasadilatation in den kleinen Arterien eintreten, und zwar in denen der Haut, der Sehnen und Muskeln. Daneben zeigt sich eine typische Reizwirkung auf das Zentralnervensystem, ganz speziell das Rückenmark und ein Voller- und Kräftigerwerden des Herzschlages mit gleichzeitiger Steigerung der Pulsfrequenz (beim Pferde um 20—30 Schläge pro Minute).

Auf die Wirkung der Lactosolutio, die ich, nebenbei bemerkt, jetzt seit $2^1/_2$ Jahren in der Praxis anwandte, gedenke ich an anderer Stelle noch genauer einzusehen. Hier möge der kurze Hinweis genügen. Das Präparat wird in Dosen von 2 ccm für Hunde und 10 ccm für Pferde von der Firma Bengen & Co., Hannover, vertrieben.

liches Verhalten zeigen die Kaumuskeln. Zur Ueberwindung der Rigidität der Kaumuskeln bedarf es einer ganz erheblichen Anstrengung.

Die Vorderschenkel können willkürlich bewegt werden. Die Rigidität, die sich an ihnen zeigt, betrifft die Streckmuskulatur, im höchsten Grade jedoch die Einwärtszieher. Bei dem Versuche, den einen Vorderschenkel zu abduzieren, spannen sich die Brustmuskeln beider Schenkel ganz gewaltig an und hindern eine Abduktion.

Die Hinterhand des Hundes ist gelähmt. Das Tier kann sich nicht stehend erhalten und fällt bei jedem Versuche, es aufzurichten, sofort zu Boden, wobei die Hinterschenkel ganz abnorme Stellungen einnehmen und darin verharren, ohne daß dies dem Tiere augenscheinlich zum Bewußtsein kommt. Versucht der Hund, sich vorwärts zu bewegen, so wird die Hinterhand als lebloses Anhängsel nachgeschleppt. Mitunter geraten auch die Hinterschenkel von selbst in exzessive Streckstellung.

Bei Reizung der Strecker, besonders der Kniescheibenstrecker, wächst die Starre dieser Muskeln ganz gewaltig. Beide Hinterbeine geraten in exzessive Streckstellung und verbleiben in ihr $^1/_2$—1 Minute. Ein Abbeugen des Schenkels während dieser hochgradigen, tetanischen Anspannung der Kniescheibenstrecker ist äußerst schwierig. Der Schenkel kehrt nach Aufhören der beugenden Kraft sofort in Streckstellung zurück. Eine ähnliche Anspannung zeigen auch die Einwärtszieher des Schenkels.

Der Patellarreflex ist beiderseits vorhanden.

Das Schmerzgefühl ist an den Hinterschenkeln und weiter bis hinauf zu den letzten Rückenwirbeln erloschen. Im Bereich der letzten Rückenwirbel besteht eine überempfindliche Zone. Trotzdem das Schmerzgefühl erloschen ist, reagieren die Hinterschenkel in bestimmten Bezirken mehr oder weniger stark. Die stärkste Reaktion finden wir im Bereich der Kniescheibenstrecker, eine weniger starke am Anus und Perineum, eine ganz geringe an der Schenkelinnenfläche, in der Kniefalte, bis hinauf zur Lendenwirbelsäule, am Bauch und Schwanz.

Der Harn wird tropfenweise entleert.

Am 26. 2. 11 hat sich das Krankheitsbild etwas modifiziert. Die Starre der Kau- und Nacken-, desgleichen die der Vorderschenkelmuskeln hat sich verloren. Die spastische Lähmung der Hinterschenkel ist mehr zu einer schlaffen geworden. Ganz selten nehmen die Hinterbeine eine Streckstellung ein, wobei sie wie Stöcke nach vorne zu unter dem Bauche hervorragen. Meist liegen sie in allen möglichen Stellungen wie tote Anhängsel da und werden beim Versuch der Vorwärtsbewegung nachgeschleppt. Das Schmerzgefühl ist in den gelähmten Teilen nicht wiedergekehrt. Dafür ist eine starke Erhöhung der Haut- und Sehnenreflexe zu konstatieren. Der Patellarreflex ist beiderseits gesteigert. Die reflektorische Erregbarkeit am Anus und an der Hinterschenkelinnenfläche ist erhöht. Beim Reizen der Schenkelinnenfläche wird der Schwanz nach unten und links oder rechts abgebeugt, am Hoden werden Kremasterkontraktionen und am Anus Muskelzuckungen gesehen. Willkürliche Schwanzbewegungen sind sehr selten.

Es besteht Harnträufeln und leichte Kotverhaltung.

Ich beginne mit der Injektion meines Milchpräparats Laktosolutio. Der Hund erhält am 26., 28. 2., 4. 3., 11. 3, und 17. 3. 11 je 2 ccm Laktosolutio.

Die Veränderungen im Befinden des Hundes sind danach folgende:

Am 28. 2. 11 gelingt es auch von der Kruppe aus reflektorische Schwanzbewegungen auszulösen. Der Schwanz kann aber auch willkürlich bewegt werden, z. B. dann, wenn das Tier sich freut. Lockt man den Hund zum Hochspringen, so treten leichte Muskelbewegungen an den Hinterbeinen auf. Die Hinterschenkel werden beim Vorwärtsbewegen in oben beschriebener Weise entweder nachgeschleppt, oder steif nach vorne gerichtet. Das Schmerzgefühl ist vom letzten Rückenwirbel ab erloschen. Das Harnträufeln besteht fort. Die Reflexe sind in der Hinterhand stark gesteigert.

Aehnliche Befunde nehme ich auch am 4. 3., am 11. und 17. 3. 11 auf. Die Reflexe bleiben andauernd gesteigert. Aktive Bewegungen sind äußerst selten. Am 11. 3. steht der Hund ganz kurze Zeit mit seitlicher Unterstützung der Hinterhand und macht im Stehen willkürliche Streckbewegungen der Hinterbeine. Am 17. 3. bleibt das Tier fast eine halbe Minute ohne Unterstützung stehen.

Wenige Tage später geht es aber an einer interkurrenten Krankheit ein. Es war an den Vorderflächen beider Hinterbeine Dekubitus aufgetreten, der trotz sachgemäßer Behandlung eine septikämische Erkrankung zur Folge hatte. Die Sektion wurde mir leider nicht gestattet.

Rufen schon diese beiden Krankheitsfälle unser allergrößtes Interesse hervor, so tun es in noch viel höherem Grade die beiden folgenden Fälle.

III. Myelitis disseminata des Lendenmarks beim Hunde.

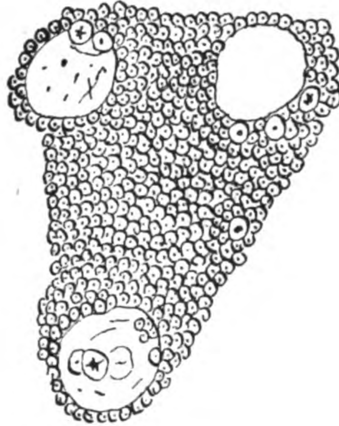
Die 3 jährige deutsche Schäferhündin des Polizeisergeanten M., hier, wurde mir zur Untersuchung vorgestellt.

Die Hündin zeigt seit etwa 10 Wochen Bewegungsstörungen der Hinterbeine, die sich langsam verstärkten. Die ersten Erscheinungen traten während der Trächtigkeit auf. Gleich nach dem Sichtbarwerden der ersten Erscheinungen hat der Besitzer an der linken Lendenpartie einen talergroßen, blauen Fleck gesehen, der haarlos und leicht schmerzhaft war. Der Besitzer nimmt an, daß dieser Fleck von einer Verletzung mit einem stumpfen Gegenstande herrühre. Seit 4 Wochen hat nun das Tier längs des ganzen Rückens, besonders auf der Kruppe, die Haare verloren, ohne daß für den Haarausfall eine Ursache entdeckt werden konnte.

Am 31. 7. 11, 4 Wochen nach dem Werfen, nehme ich folgenden Befund auf: Das Tier ist munter, springt, apportiert und schwimmt wie ein normaler Hund. Die rohe Kraft des Tieres ist also erhalten. Beim Gehen schwankt es stark in der Kreuzlendenpartie und setzt die Hinterbeine, besonders den linken Schenkel unregelmäßig, ataktisch auf. Beim plötzlichen Stillestehen und Gehen knickt es auch wohl auf dem einen oder anderen Beine ein, oder schleppt ein Bein nach. Schon bei ganz leichtem, seitlichen Druck gegen die Hüfte fällt es fast auf die Seite und knickt ein.

Bei der örtlichen Untersuchung läßt sich außer einem beiderseitigen, er-

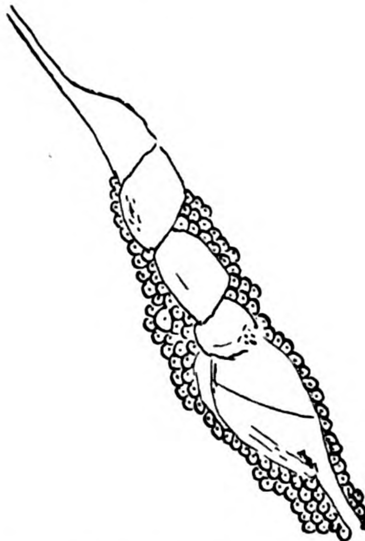
Fig. 3.



Myelitis disseminata (Lendenanschwellung) vom Hunde bei etwa 150facher Vergrößerung gesehen. (Handzeichnung.)

Partie aus den vorderen Pyramidenbahnen. Man sieht Schwellung einzelner Nervenfasern, meist in Nestern, selten einzeln liegend. Die geblähten Axenzylinder zeigen stärkere Körnung des Zentrums, die sich z. T. als dicker Punkt, oder in Sternform präsentiert. Die Struktur vieler Nervenfasern ist verwischt und durch feine Punkte, einfache oder gekreuzte Striche angedeutet.

Fig. 4.



Myelitis disseminata des Lendenmarks vom Hunde, bei derselben Vergrößerung gesehen. (Handzeichnung.)

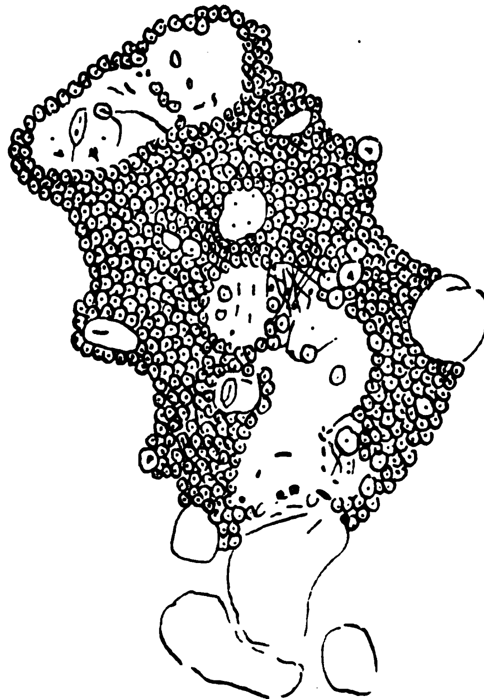
Aus der vorderen Wurzel austretende Nervenfaser mit scholligem Zerfall und Blähung des Axenzylinders.

höhten Patellarreflex nichts Pathologisches nachweisen. Die Hautsensibilität ist anscheinend normal. Die Muskulatur erscheint voll und kräftig.

Die Hündin erhält am 31. 7., 3. 8., 6. 8. und 10. 8. 11 subkutan je 2 ccm Laktosolutio.

Nach dieser Behandlung kann ich zunächst eine gute Besserung konstatieren. Die Hündin steht besser auf, zeigt eine stärkere, fast normale Festigkeit gegen seitlichen Druck auf die Kruppenlendengegend, hebt beim Gehen die Beine in normaler Weise und schleppt sie nicht mehr nach. Besonders deutlich erscheint die

Fig. 5.



Myelitis disseminata des Lendenmarks vom Hunde bei derselben Vergrößerung gesehen. (Handzeichnung.)
Degenerationserscheinungen am Fasciculus gracilis und cuneatus.

Besserung beim Treppensteigen. Ganz selten mal knickt das Tier auf dem einen oder anderen Hinterschenkel ein. Der Harn- und Kotabsatz erfolgen in normaler Weise.

Seit dem 14. 8. macht sich nach dieser anfänglichen Besserung eine erhebliche, rapide zunehmende Verschlechterung im Befinden der Hündin bemerkbar. Am 15. 8. zeigen sich die ersten Störungen im Harnabsatz. Das Tier setzt sehr häufig und in ganz kleinen Mengen Urin ab. Es beschmutzt dabei die Stube. In den nächsten Tagen tröpfelt dann der Harn fortwährend. Die Schwäche in der Nachhand ist äußerst groß geworden. Will das Tier schnell vorwärtsgehen, so schleppt es im Anfang die Hinterhand nach. Darauf gelingt es ihm, sich auf-

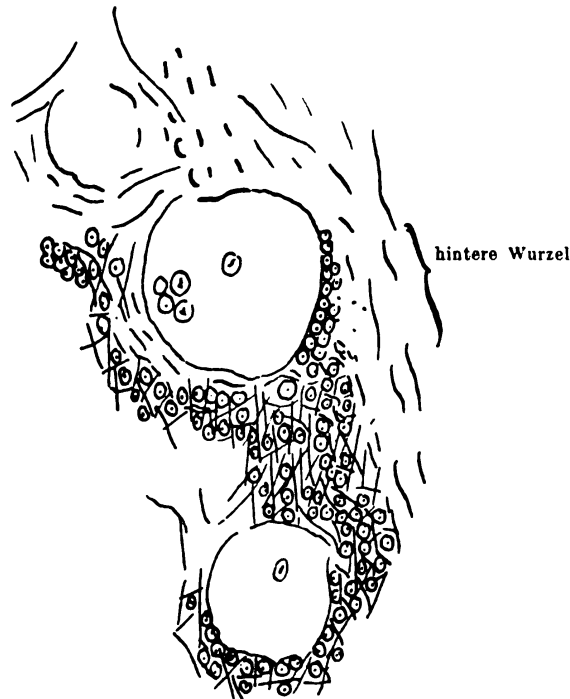
zurichten. Aber auch jetzt knickt das Tier fortgesetzt ein und fällt bald erschöpft nieder. Der Appetit ist und bleibt gut.

Die Hinterschenkelmuskulatur zeigt eine deutliche Verminderung des Tonus; sie fühlt sich schlaff an. Der Patellarreflex ist stark abgeschwächt.

Am 19. 8. 11 ist vollständige Atonie der Hinterschenkelmuskulatur eingetreten. Die Hündin kann sich nicht mehr erheben. Die Sehnen- usw.-reflexe sind erloschen.

Deshalb wird die Hündin vom Besitzer erschossen.

Fig. 6.



Myelitis disseminata des Lendenmarks vom Hunde bei derselben Vergrößerung gesehen. (Handzeichnung.)
Partie des Fasciculis cuneatus und der hinteren Wurzel mit starker Wucherung der Neuroglia und Schwinden der Nervenfasern.

Gleich nach dem Tode machte ich die Sektion, die vollständig negativ ausfällt. Am Rückenmark und seinen Häuten, speziell an der Lendenanschwellung sind grobanatomische Veränderungen nicht zu erkennen.

Nach vorhergegangener Fixierung in 4proz. Formalin und Härtung in Alkohol absolutus machte ich durch das Lendenmark Serienschnitte, die ich nach folgender Methode färbte. Eine Anzahl von Schnitten legte ich auf einen Objektträger, überschüttete sie einen Augenblick mit 96 proz. Alkohol, saugte diesen ab, übergoß die Schnitte mit Boraxmethylenblau und Aqua dest. $\overline{aa}$ und erwärmte sie über der

Spiritusflamme bis zur leichten Dampfentwickelung. Das Färbebad liess ich etwa 2 Minuten lang einwirken.

Darauf brachte ich die gefärbten Schnitte kurze Zeit in Wasser, tat sie auf den Objektträger, tupfte sie mit Fließpapier ab, differenzierte sie unter dem Mikroskop mit Anilinalkohol, hellte einen Moment mit Oleum origami auf, goß mehrmals Benzin darüber und bettete sofort in Benzinkollophonium ein.

Die Durchmusterung der Präparate geschah, weil mir ein stärkeres System nicht zur Verfügung stand, bei etwa 150 facher Vergrößerung.

Mikroskopisch finden wir die typischen Veränderungen der Myelitis disseminata.

IV. Haematomyelie der Lendenanschwellung bei einem Hunde.

Der 12 Jahre alte Vorstehhund des Amtsgerichtsrats Sch., hier wurde am 24. 9. 11 von einem vollbesetzten Jagdwagen überfahren. Nach Aussage des Besitzers ging ein Rad des Wagens über Bauch und Lende. Der Hund blieb einen Augenblick liegen, sprang dann aber auf und lief dem Wagen nach. Schon nach einigen Schritten knickte er in der Hinterhand ein und blieb dann liegen. Er wurde nach Hause gefahren und erreichte ohne Hilfe die zwei Treppen hoch gelegene Wohnung und sein Lager. Der Unfall hatte sich etwa um 10 Uhr vormittags zugetragen, um 10 Uhr abends wurde ich zur Untersuchung gebeten.

Der Hund zeigt bei meinem Eintreffen ein munteres Verhalten. Er hat sein Abendbrot mit gutem Appetit verzehrt. Schmerzen hat er nicht geäußert.

Veranlasse ich das Tier sich aufzurichten, so kommt es in der Hinterhand nicht hoch. Die Hinterschenkel werden bei der Vorwärtsbewegung nachgeschleppt. Der Patellarreflex und der Anus-Perineumreflex sind vorhanden. Der Schwanz kann in geringem Grade noch aktiv bewegt werden. An den Hinterbeinen treten solche, willkürlichen Bewegungen überhaupt nicht mehr auf. Bei Reizung der Kniescheibenstrecker geraten die Schenkel in eine krampfhafte Streckstellung. Beim Auswärtsbewegen der Hinterschenkel macht sich eine erhebliche Rigidität der Einwärtszieher bemerkbar. Eine gleiche Starre betrifft auch die Einwärtszieher der Vorderschenkel.

Das Schmerzgefühl ist in der ganzen Hinterhand bis in die Gegend des letzten Rückenwirbels erloschen. Eine hyperästhetische Zone ist nicht nachweisbar.

Zwei Tage später, am 26. 9. 11, an welchem Tage ich meine Behandlung mit Laktosolutioinjektionen beginne, nehme ich folgenden Befund auf:

Das Allgemeinbefinden des Hundes ist ausgezeichnet. Der Patellarreflex ist leicht erhöht. Durch Reizung der Bauchhaut und der Kniescheibenstrecker kann ich eine krampfhafte, $^1/_2$—1 Minute lang anhaltende Streckung der Hinterschenkel auslösen. Der Anus-Perineumreflex ist vorhanden. Der Bauchreflex

ist bedeutend gesteigert. Fernerhin besteht eine Erhöhung der Sehnen- und Periostreflexe der Vorderschenkel.

Im Bereich der letzten Rückenwirbel und des ersten Lendenwirbels zeigt sich eine sehr starke Hyperästhesie. Das Schmerzgefühl ist von dieser Stelle ab nach hinten zu vollständig erloschen. Es besteht Retentio urinae und Harnträufeln, desgleichen Kotverhaltung. Der Harnabsatz ist mit sehr heftigen Schmerzen verbunden.

Meine Behandlung bestand an diesem Tage in der subkutanen Verabreichung von 2 ccm Laktosolutio. Am 27. 9. 11 machte ich ein Klystier.

Als Folge der Einspritzung sah ich ein deutliches Nachlassen der Rigidität sowohl an den Hinter- als auch an den Vordergliedmaßen. Der Hund liegt jetzt meist mit angezogenen Hinterbeinen. Anus-Perineum- und Patellarreflexe sind deutlich erhöht. Der Harnabsatz bleibt sehr schmerzhaft und erfolgt tropfenweise.

Der 28. 9. 11, an dem ich nochmals ein Klystier verabfolgte und eine frische Injektion von 3 ccm Laktosolutio machte, bringt uns das Bild einer fortschreitenden Besserung.

Der Anusreflex hat zugenommen, desgleichen die reflektorische Empfindlichkeit an Kruppe und Oberschenkel. Die hyperästhetische Zone besteht fort. Ein Stehen des Hundes ist noch unmöglich.

Im Anschluß an ein Klystier macht sich ein außerordentliches Zittern an Schwanz, Anus und Vorderschenkel bemerkbar. Im übrigen ist der Befund gleich tagsvorher.

Am 30. 9. lasse ich ein Klystier und eine Injektion von 2 ccm Laktosolutio folgen.

Bei der nächsten Untersuchung des Hundes, am 1. 10. 11, kann ich folgendes Phänomen auslösen:

Bei manueller Reizung der medialen, aber nicht der lateralen Sohlenfläche eines Hinterschenkels des in seitlicher Lage befindlichen Tieres macht dieser Schenkel folgende reflektorische Bewegung (einfache Synergie): Der Schenkel wird stark gebeugt, vorwärts und dann rückwärts bewegt und gestreckt (= Schwingbewegung des bewegten Beines). Gleichlaufend mit der Beugung dieses Schenkels wird der andere Hinterschenkel gestreckt (= Streckung des stützenden Beines).

Der Patellarreflex ist nicht mehr gesteigert. Eine außerordentlich erhöhte, reflektorische Empfindlichkeit zeigt sich jedoch bei Reizung der Pubisgegend und des Peniskörpers. Es erfolgt eine heftige Bewegung nach Art der Bewegungen, wie sie beim Begattungsakt ausgeführt werden (Begattungsaktreflex). Der Penis zeigt schon vor der Reizung einen stärkeren Erektionszustand (Priapismus).

Der 2. 10. zeigt uns eine weitere Zunahme der Besserung. Die Blasen- und Mastdarmstörungen haben ganz bedeutend abgenommen. Der Harn wird zum erstenmal wieder in vollem Strahle abgesetzt. Das einfache Einführen des Klystierschlauches genügt zur Abscheidung von Kotmassen. Der Anus bewegt sich dabei sehr lebhaft, die Schenkelmuskeln zeigen leichte Eigenbewegungen.

Es gelingt heute, den Hund unter guter, seitlicher Unterstützung $^1/_2$ Minute

und länger in der Hinterhand stehend zu erhalten. Erfordernis ist dabei, daß man öfter die Lendenpartie leicht anhebt.

Der koordinierte Reflex der Gehbewegung der Hintergliedmaßen ist undeutlicher, weil er durch leichte, willkürliche Bewegungen und auch wohl durch den Willen gehemmt wird.

Am 6. 10. 11 appliziere ich dem Tiere eine frische Einspritzung von 2 ccm Laktosolutio.

Das Allgemeinbefinden des Hundes ist ein gutes. Die Sensibilität und Motilität ist wiederum eine bessere. Die Reflexe erscheinen nicht erhöt. Eine Ausnahme macht der Begattungsaktreflex, der aber auch eine deutliche Abnahme zeigt.

Aktive Muskelbewegungen der Hinterschenkel treten schon beim Liegen des Hundes in Brustlage ein, wenn auch recht sparsam. Reize ich die Sohlenfläche eines Hinterbeines mit einem Strohhalme, so macht das Tier mit diesem Schenkel Abwehrbewegungen, die aktive, keine reflektorischen Aeußerungen sind, und zwar aus folgenden Gründen:

Der Hund empfindet die Berührung schon dann, wenn sie ganz leicht ist, und gibt durch Brummen und Heben des Kopfes sein Mißbehagen zu erkennen. Wird die Berührung stärker, oder werden mehrere schwächere Reize kurz hintereinander ausgeführt (Summation der Reize), so schlägt er gegen den Strohhalm. Die Kraft, mit der diese Abwehrbewegungen ausgeführt werden, ist nicht äquivalent der Reizstärke. Auf einen schwachen Reiz ist die Reaktion häufig stärker, als auf einen stärkeren. Ja, auf eine ganz starke Reizung kann die Reaktion ganz ausbleiben. Der Hund macht die Abwehrbewegung sehr ungeschickt, er trifft fast nie den Strohhalm. Reize ich endlich nur mit der Hand, so erfolgt eine einfache Beugestellung dieses Schenkels mit langsamem Zurückgleiten des Schenkels in die vorige Lage.

Beim Liegen in Brustlage zieht der Hund meist beide Hinterschenkel an den Bauch.

Die Stehensmöglichkeit ist größer geworden.

Die hyperästhetische Zone ist verschwunden. Die Harn- und Kotbeschwerden sind vollständig gewichen. Priapismus tritt nur bei direkter Reizung des Penis ein.

Am 8. 10., 11. 10. und 17. 10. 11 gebe ich dem Hunde Einspritzungen von je 2 ccm Laktosolutio.

Die fortschreitende Besserung zeigt sich darin, daß das Tier sich seit dem 10. 10. einrollt, wie ein gesunder Hund. Die aktiven Schenkelbewegungen haben zugenommen. Schon bei ganz leichter Reizung der Sohle stellt sich eine starke motorische Unruhe an Unterschenkel- und Hosenmuskulatur ein. Die Kraft der Hinterbeine ist bedeutend erhöht. Beim Stehen werden die Hinterschenkel noch übereinander gesetzt (Ueberwiegen der Einwärtszieher).

Am 25. 10. und 2. 11. 11 appliziere ich dem Tiere je eine Injektion von 2 ccm Laktosolutio.

Der Befund am 2. 11. ist folgender:

Das Tier macht Aufstehbewegungen. Es kommt halb hoch und hält sich so einen Moment. Auf die Hinterbeine gestellt, hält es sich beim Striegeln der Schultergegend und unter leichter Nachhilfe ohne Schwanken des Kreuzes etwa

5 Minuten. In der Seitenlage wird beim Striegeln derselben Gegend das Bein nach vorne und an den Bauch gebracht. Beim Striegeln der Schwanzgegend gleiten beide Hinterschenkel in starker Streckstellung nach hinten. Die Sohlensensibilität hat zugenommen. Bei Reizung der einen Sohle macht das Hinterbein der anderen Seite abwechselnd Beuge- und Streckbewegungen.

Die Muskeln der Hinterhand sind nicht mehr so schlaff. Sie zeigen einen besseren Tonus.

Am 10. 11., an welchem Tage ich eine neue Einspritzung folgen lasse, hat sich die Bewegungsmöglichkeit noch mehr gehoben. Der Hund machte heute die ersten, ungeschickten Schritte unter starkem Kreuzschwanken. Legt man ein Hinterbein auf den Korbrand, so holt der Hund dieses Bein nach wiederholtem, vergeblichen Versuche endlich vom Korbrand herab, wobei der Schenkel klatschend auf den Boden schlägt.

Die Besserung hat wiederum größere Fortschritte gemacht, als ich am 21.11. eine neue Einspritzung von Laktosolutio mache. Der Hund erhebt sich auf Anruf und bewegt sich mit meist übereinander gesetzten Hinterschenkeln bei hocherhobener Hinterhand etwa 2 m weit vorwärts. Die Beine werden dabei nicht regelmäßig gehoben und niedergesetzt, sondern im wahren Sinne des Wortes in Streckstellung nachgezogen.

Beim Kratzen der Schwanzpartie gleiten die Hinterbeine in starker Streckstellung nach hinten, beim Kratzen der Lenden- und Rückenpartie werden der eine Schenkel, mitunter auch beide, gebeugt und vorwärtsgeflhrt. Der vorwärtsbewegte Schenkel macht gleichzeitig Kratzbewegungen.

Hält man das Tier in der Hinterhand etwas über den Boden und veranlaßt es jetzt zum Gehen, so macht es mit den Hinterbeinen aktive Gehbewegungen in der Luft.

Vom Korbrand holt der Hund den Hinterschenkel sofort und elegant herunter.

Das Gefühl an Zehe und Schenkel ist verfeinert. Die Hinterhandmuskulatur erscheint voller.

Am 6. 11. 11 lasse ich eine neue Laktosolutioinjektion folgen. Die Besserung ist bei dem Tiere soweit fortgeschritten, daß es sich jetzt spontan kratzen kann. Reize ich den Rücken des stehenden Hundes in der bestimmten Höhe, so macht das Tier mit einem Hinterschenkel Kratzbewegungen, während der andere Schenkel die ganze Körperlast trägt. Der Hund macht beim Gehen eine wechselnde Anzahl von ganz normalen Schritten, meist 3—4 Schritte mit jedem Schenkel. Trotzdem er dabei recht häufig ins Schwanken gerät, erhält er sich recht lange Zeit aufrecht. Die Muskelatrophie hat sich noch mehr zurückgebildet.

Achtzehn Tage später, am 22. 11. 11, läßt sich wieder eine bedeutende Besserung konstatieren. Der Hund setzt nicht mehr, was vordem sehr häufig geschah, die Hinterzehen mit ihrem Dorsalteil auf. Ganz selten noch tritt er mit den Hinterschenkeln übereinander. Die Bewegung ist stark ataktisch, ganz besonders in schneller Gangart. Das Tier kratzt sich selbst hinter den Ohren.

Wälzt es sich spielend am Boden, so folgen die Hinterbeine nicht so gut. Das Hochspringen und Treppensteigen ist dem Tiere noch unmöglich. Die Schmerzempfindung in der Hinterhand ist anscheinend normal, das Lagegefühl noch subnormal. Der Hund hält die Hintergliedmaßen oftmals längere Zeit in abnormer Lage.

Ich injiziere dem Hunde nochmals 2 ccm Laktosolutio.

Der 21. 1. 12 zeigt uns einen guten Fortgang der Heilung.

Das Tier steht gut auf. Es liegt meist in normaler Lage. In Sitzstellung zieht es regelmäßig die Hinterbeine an den Rumpf, ganz selten streckt es die Schenkel. Sein Gang ist noch sehr unbeholfen, aber viel sicherer, als vor 4 Wochen. Bei Vorwärtsbewegung in gerader Richtung sieht man bei dem Hunde zeitweise überhaupt keine Bewegungsstörungen. Bei Wendungen treten solche sofort auf. Das Tier schwankt und torkelt nach der Seite. Am auffälligsten sind die Störungen beim plötzlichen Stillstehen. Dabei fällt der Hund regelmäßig hinten nieder, wobei die Hinterbeine unter den Rumpf gleiten.

Der Hund springt vorne hoch. Er läuft eine kleine Treppe ohne zu fallen herab und eine noch höhere hinauf. Das Heben der Hinterbeine bereitet ihm dabei noch Schwierigkeit, weil er die Hinterschenkel meist nicht genügend hochheben kann. Beim Striegeln der Rückenlendenpartie der linken Seite macht er Kratzbewegungen mit dem linken Bein und umgekehrt.

Die Muskulatur der Hinterhand ist ganz bedeutend voller geworden, aber doch noch viel schwächer entwickelt, als in der Vorderhand.

Nach jeder erheblichen Anstrengung tritt ein starkes Zittern der Hinterhandmuskulatur auf.

Die Sensibilität und Reflexe sind anscheinend normal.

Nach dieser Beschreibung kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir es im gegenwärtigen Stadium des Leidens nur noch mit einem Residuum der Hämatomyelie, einer einfachen Schwäche der Muskulatur zu tun haben. Wir dürfen mit der größten Wahrscheinlichkeit auf eine Restitutio ad integrum rechnen.

Ueber den endgültigen Verlauf des Leidens werde ich später berichten.

B. Die spastische Spinalparalyse [Lateralsklerose][1]).

Vor etwa 2 Jahren beobachtete ich bei 3 Pferden Erscheinungen, die als sog. unvollständige Kreuzlähme beschrieben sind.

Besonders der eine dieser Fälle war es, der mein Interesse wachrief. Zeigte er mir doch Symptome, deren Zustandekommen ich mir zunächst nicht erklären konnte. Ich lasse seine Beschreibung nachstehend folgen:

„Ein 8 Jahre alter Fuchswallach, schweres Arbeitspferd des Gutes W. leidet seit nachweislich $^1/_2$ Jahre an Bewegungsstörungen. Diese haben sich sehr langsam entwickelt und allmählich eine erhebliche Höhe erreicht.

Die Bewegungsstörung fällt am meisten bei Schrittbewegung auf. Sie besteht darin, daß das Pferd im Kreuze hin- und herschwankt.

---

1) Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Berlin 1899. S. 981. — Fröhner, Kompendium der speziellen Chirurgie. Stuttgart 1900. S. 249f.

Die Hinterbeine werden dabei ganz unregelmäßig aufgesetzt. Das Pferd tritt mit den Hinterhufen übereinander und knickt auch wohl mit dem einen oder anderen Hinterfuß ein.

Treibt man das stillstehende Pferd hinten herum, so stolpert es und fällt fast auf die Seite.

Das Pferd steht mit unnatürlich gespreizten Vorderfüßen. Es bewegt sich in der Schulter wiegend vorwärts. Beim Zurücktreten schleift es die Vorderhufe am Boden nach und belastet das Hinterteil zu stark. Die Hinterschenkel werden stark gespreizt zurückgeführt. Schon nach wenigen, rückwärts gemachten Schritten bleibt das Tier mit stark gespreizten Hintergliedmaßen stehen. Es hält die Schenkel krampfhaft in Streckstellung und ist jetzt keinen Schritt rückwärts zu bringen.

Als wesentliche Erscheinung sehen wir also im vorliegenden Falle eine Rigidität der Hinterschenkel, die durch aktive Bewegung gesteigert werden konnte, und die sich mit einer motorischen Schwäche verband, den sog. spastisch-paretischen Gang.

Betrachten wir nun das Kapitel über „Lateralsklerose"[1]), so wird uns in Kürze folgendes Bild entworfen:

„Wir sehen bei vollentwickelter Krankheit eine Spannung und Steifigkeit, als wären die Sehnen zu kurz.

Das allererste Symptom der Lateralsklerose ist die Steigerung der Sehnenphänomene. Darauf macht sich eine Rigidität bei passiver Bewegung bemerkbar. Zu derselben tritt spastische Parese. Die Hautreflexe sind meist gesteigert. Die Muskulatur behält ihr normales Volumen. Schmerzen sind gering oder fehlen. Zuweilen zeigt sich ein spastisches Zittern oder toxischer Krampf. Die Sensibilität bleibt nomal. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen werden nicht beeinträchtigt. Häufig greift der Prozeß auf den Arm über usw."

Als ich das hier wiedergegebene Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse des Menschen kennengelernt hatte, war ich betroffen, dasselbe so oft in ausgezeichneter Form bei den Pferden wiederzufinden, und zwar bei einer Art der sog. Struppiertheit, die uns allen geläufig ist.

Aus dem überreichen Material, das sich mir bot, gedenke ich der Raumersparnis wegen nur einen kleinen Teil vorzuführen.

I. Fall.

Ein 3jähriges Fohlen des Gutspächters B. in J. ist seit über 4 Monaten hinten rechts lahm. Ich hatte es schon am 12. 8. 1910

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin.

untersucht, stellte damals aber nur mit Vorbehalt die Diagnose „Coxitis“, ohne eine Behandlung einzuleiten. Ueber die Ursache konnte mir der Besitzer keine bestimmte Auskunft geben.

Etwa 10 Wochen später untersuchte ich nochmals dasselbe Tier, diesmal systematisch. Die Lahmheit war noch die gleiche.

Das Pferd zeigt also eine breitbeinige, schleudernde Vorwärtsbewegung und ein tappendes, unsicheres Aufsetzen der Hinterschenkel.

Treibe ich das Tier hinten kräftig herum, so werden die Hinterschenkel nicht normal gehoben, sondern etwas auf der Erde geschleift. Die Schenkel kleben am Boden. Das Nachschleifen des Schenkels äußert sich am stärksten beim Herumgehen nach der linken Seite.

Bei sonst negativem Befunde stelle ich durch meine Untersuchungen folgendes fest:

Der Anus-Perineumreflex und der Hautreflex der Hinterschenkelinnenfläche sind außerordentlich gesteigert. Die Sehnenreflexe sind äußerst stark, so der Achillessehnenreflex und der Patellarreflex.

Auf jeden leichten Schlag gegen die geraden Kniescheibenbänder geraten die Kniescheibenstrecker in motorische Unruhe. Jeder einzelnen Reizung folgt eine Reihe von klonischen Kontraktionen der Vasti. Die motorische Unruhe der Vasti ist rechtsseitig stärker ausgeprägt als linksseitig.

Der Periostreflex der Ober- und Unterschenkelmuskulatur ist deutlich erhöht. Klonisch-tonische Zuckungen treten in diesen Muskeln bei hochgehobenem Vorderschenkel nicht ein, wohl aber eine gewaltige, tetanische Anspannung dieser Muskeln.

Die Rückwärtsbewegung des Pferdes ist stark behindert.

II. Fall.

Das 12—13 Jahre alte Pferd des Händlers C., hier, Fuchswallach, Oldenburger, zeigt schon seit langer Zeit eine überstarke Empfindlichkeit der Haut. Im schweren Zuge ist es nicht zugfest. Es wird hauptsächlich zu Viehtransporten benutzt und hat fast täglich große Märsche zu machen.

Seit 3—4 Wochen stellte sich bei ihm eine langsam zunehmende Steifigkeit sowohl der Vorder-, als auch der Hintergliedmaßen ein.

Die Vorderschenkel werden schlecht herausgebracht. Ihre Bewegung geht einher mit wiegenden Bewegungen in der Schulter. Die Hinterschenkel werden steif, breitbeinig und schleudernd vorgeführt und tappend aufgesetzt.

Die Rückwärtsbewegung des Tieres ist sehr stark erschwert und ruft eine kolossale Anspannung sämtlicher Kruppen- und Hinterschenkelmuskeln hervor. Die genannten Muskeln erscheinen bretthart und sind stark gewulstet.

Bei der Untersuchung der Gliedmaßen finde ich an jedem Vorderschenkel, an der medialen Seite und im oberen Drittel des Metakarpus, je ein nicht schmerzhaftes Ueberbein.

Der linke Vorderschenkel zeigt in der Gegend der hinteren Kronfesselbeinbänder eine überstarke Empfindlichkeit, die auch den ganzen Beugesehnenapparat in gleicher Stärke betrifft. Dabei fehlen die Zeichen der Entzündung.

Jede manuelle Reizung des Sehnenapparates, auch die leichteste, ruft eine heftige Kontraktion sämtlicher Beugemuskeln, der Ankonäen und Schultermuskeln hervor.

Lasse ich den andern Vorderschenkel hochheben, so erfolgt eine kolossale Anspannung der gesamten Muskulatur des einseitig belasteten Schenkels, aber auch der Hinterschenkel. In der Grätenmuskulatur stellen sich klonisch-tonische Spontanzuckungen ein. Reize ich einen, verstärkten Tonus zeigenden Muskel, so erfolgt sofort eine Kontraktion der betreffenden Muskelgruppe und ein Ueberstrahlen auf die andern Schenkelmuskeln.

Der Kopfhalsarmmuskel ist nicht überempfindlich.

Am rechten Vorderschenkel nehme ich denselben Befund auf. Auch hier fällt die hochgradige Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe auf.

Beklopfe ich mit der Handkante die hinteren Rücken- und Lendenwirbel, so antwortet das Tier mit einer reflektorischen Einbiegung der Lendenwirbelsäule. Die Rücken- und Kruppenmuskeln zucken reflektorisch mit. Die Reflexerhöhung ist so stark, daß auf jeden Reiz zwei und mehr Muskelzuckungen einander folgen.

Die Hautreflexe sind äußerst stark. Die Achillessehnenreflexe sind stark gesteigert. Wegen der tetanischen Anspannung der Nachhand gelingt es nicht, den Patellarreflex auszulösen.

III. Fall.

Am 19. 12. 10 wurde mir ein 8 Jahre alter, ungarischer Jucker zur Untersuchnng vorgeführt, weil er im Stalle das linke Hinterbein stärker schonte.

Meine Untersuchung ergibt folgendes:

Das Pferd geht nicht lahm. Nur beim Angehen erscheint der Gang hinten in geringem Grade gespannt.

Am rechten Vorderschenkel konstatiere ich eine chronische, abgelaufene Tendinitis des Kron- und Hufbeinbeugers. Am linken Hinterbein, das bei meiner Untersuchung besonders in Betracht kam, finde ich eine nicht schmerzhafte Beugesehnengalle gleich oberhalb des Fesselgelenks und in der Fesselbeuge, sonst nichts.

Da dieser Befund mich nicht befriedigte, ging ich zur Prüfung der Reflexe über. Die Beugesehnenreflexe beider Vorderbeine sind leicht gesteigert, ebenso die der Hinterschenkel, und zwar am stärksten am linken Hinterbein. Der Achillessehnenreflex zeigt noch stärkere Erhöhung. Am meisten imponiert der beiderseitige Patellarklonus. Der Patellarklonus des linken Hinterschenkels besitzt die größte Mächtigkeit. Er ist aber dann nicht auszulösen, wenn das Pferd sich einseitig auf das zu untersuchende Bein stützt.

Das Rückenphänomen ist an der Lendenwirbelsäule leicht auslöslich, am stärksten dicht vorm Kreuzbein. Schon ganz leichte Schläge mit der Handkante

bewirken ein starkes Einbiegen der Lendenpartie und Strecken der Kruppe, wodurch der Eindruck entsteht, als werde die Schwanzansatzstelle gehoben. Die Muskeln der Kruppe zucken dabei zu stark mit, zeigen aber nicht spontane Nachzuckungen.

Der Anus-Perineumreflex und der Hautreflex der Oberschenkelinnenfläche sind stark gesteigert. Die Periostreflexe der Muskeln der Vorder- und Hintergliedmaßen sind deutlich erhöht.

Etwa 11 Tage später hatte ich Gelegenheit, dasselbe Pferd unmittelbar nach einer großen Wagenfahrt zu untersuchen.

Das Tier schont das linke Hinterbein beim ruhigen Stehen. Treibe ich es zum Vorwärtsgehen an, so macht es die ersten Schritte auf diesem Beine etwas zögernd, geht aber nicht lahm. Beide Hinterschenkel werden tappend aufgesetzt und schleudernd vorgeführt.

Die Reflexe sind außerordentlich hoch. An beiden Kniescheiben zeigt sich ein fast andauerndes, spastisches Zittern, in ganz besonderer Stärke an der linken Seite. Durch Hochheben eines Vorderbeins wird die motorische Unruhe vergrößert. Es tritt eine starke Erschütterung des ganzen Schenkels ein.

Acht Tage darauf sehe ich folgendes Bild:

Zu den Erscheinungen der oben beschriebenen, leichten Bewegungsstörung der Hinterschenkel tritt eine gewisse Unsicherheit des Ganges. Es zeigt sich bei dem Pferde ein leichtes Kreuzschwanken, das sich mit Steifigkeit der Hinterschenkel verbindet. Gleichzeitig macht sich im langsamen Schritte auch eine Unsicherheit, besonders des linken Vorderschenkels, bemerkbar. Das Pferd stolpert sehr leicht.

In stärkerer Gangart treten diese Bewegungsstörungen zurück.

Dieser Unsicherheit der Bewegung entsprechend, konstatiere ich denn auch an beiden Vorderbeinen folgendes, und zwar linksseitig stärker:

Die Periostreflexe der Muskeln der Schulter, der Brust, des Oberarms und der Ankonäen sind hochgradig gesteigert.

Der sonstige Befund entspricht den früheren Feststellungen. Nur der Patellarklonus erscheint nicht ganz so hochgradig.

IV. Fall.

Am 22. 3. 11 stellte mir der Hofbesitzer R. in Groß-B. eine 5 Jahre alte, hannoversche Stute mit folgendem Vorbericht zur Untersuchung:

Die Stute habe während der letzten 2 Jahre, solange besitzt R. das Pferd, abwechselnd das linke und rechte Hinterbein geschont. Sie habe anfangs ein gleichmäßig starkes Ueberköten beider Hinterbeine gezeigt, besonders nach stärkerem Gebrauch. Jetzt trete dies Ueberköten hauptsächlich und am stärksten am rechten Hinterschenkel auf.

Seit Jahresfrist, bis vor ca. 14 Tagen, habe die Stute auch den Fehler des Sichnichtniederlegens gehabt. Vor ca. 14 Tagen sei sie beim Hengste gewesen und wahrscheinlich tragend.

Der von mir aufgenommene Befund ist nachstehender:

Das Pferd schont in Ruhestellung vorwiegend das rechte Hinterbein, indem es dasselbe entweder nur mit der Hufzehe aufsetzt, oder auch vollständig belastet und mit dem Fesselgelenk stark überkötet.

Während beim langsamen Leiten die Vorderbeine anscheinend normal vorgeführt werden, geschieht das Vorführen der Hinterschenkel unter starkem Knickeln in den Fesselgelenken. Beide Fesseln werden nicht durchgedrückt.

Der Schritt des rechten Hinterschenkels, mit dem das Pferd am schlechtesten durchtritt, ist deutlich verkürzt.

Der Gang erscheint hinten schleudernd, tappend, schwerfällig. Das Rückwärtsgehen des Tieres geschieht unter starkem Keuchen und ist sehr erschwert.

Die systematische Untersuchung der Vorderbeine fällt negativ aus. Es besteht kein ausgesprochenes Rückenphänomen.

Die Hautreflexe der Hinterhand sind nicht stark, aber deutlich erhöht, die Sehnenphänomene sehr stark gesteigert.

Es zeigt sich ein starker Patellarklonus und eine verstärkte Achillessehnenreaktion beider Hinterschenkel. Die Kniescheibenstrecker befinden sich in fortwährender, motorischer Unruhe. Die Kniescheibe fibriert schon bei gleichmäßiger Belastung aller Gliedmaßen. Jede geringe Anstrengung, z. B. das Hochheben eines Vorderfußes oder Herumtretenlassen verstärkt diese Unruhe. Nach stärkerer Anstrengung wird die Unruhe zeitweise so groß, daß der ganze Schenkel in leichte, zitternde Bewegung gerät.

Die Strecker der Hinterschenkel haben einen erhöhten Tonus. Die Bizepsgruppe zeigt leichte klonisch-tonische Kontraktionen, besonders nach stärkerer, aktiver Tätigkeit. Der Periostreflex der Strecker ist erhöht.

V. Fall.

Eine 8jährige, mittelschwere Fuchsstute des Kaufmanns S., hier, wurde mir mit dem Vorbericht vorgestellt, das Pferd, das Herr S. selbst gezogen habe, lege sich seit Jahren nicht mehr nieder.

Beim ruhigen Stehen des Pferdes sieht man nichts Abnormes. Beim langsamen Führen zeigt das Tier ein stärkeres Schwanken in der Kreuzlendenpartie und leicht schleudernden Gang der Hinterschenkel, besonders bei kurzen Wendungen.

Ich konstatiere bei diesem Pferde eine sehr starke Erhöhung des Anus-Perineumreflexes. Es zuckt nicht allein die Hinterschenkelmuskulatur, vornehmlich die Strecker, sondern auch die Kruppenmuskulatur derart, daß sich zwischen den einzelnen Muskeln tiefe Rinnen bilden. Die Hinterschenkelstrecker spannen sich kolossal an. Die Reflexerregung pflanzt sich auf die Lendenmuskulatur fort und hat ein krampfartiges Zusammenzucken der ganzen Hinterhand zu Folge. Ein einseitiger Reiz setzt doppelseitige, reflektorische Erregung.

Eine überstarke Empfindlichkeit zeigt sich auch beim Beklopfen der Kreuz-Lendenwirbelsäule, die nach der Kruppe zu ansteigt. Auf jeden Schlag mit der Handkante antwortet das Pferd mit meist 2—3 klonisch-tonischen Kontraktionen der Kruppenmuskulatur, einer starken und sich daran anschließenden schwächeren. Gleichzeitig wird die Lende reflektorisch abgebeugt.

Die Sehnenreflexe sind erhöht, besonders stark der Patellar- und der Achillessehnenreflex.

VI. Fall.

Dieses Pferd, ein 13jähriger Doppelponny des Viehhändlers C., hier, legt sich schon seit Jahren nicht mehr nieder. Es schläft im Stehen und fällt bisweilen vor Müdigkeit um. Die Muskulatur desselben ist voll und kräftig entwickelt. Das Tier belastet sämtliche Gliedmaßen durchaus korrekt.

Beim langsamen Führen erfolgt die Aktion der Hintergliedmaßen steif, tappend und in leichtem Grade schleudernd. In schneller Gangart fällt nichts besonderes auf.

Der Befund, den ich bei diesem Pferde aufnehme, entspricht im wesentlichen dem vorigen.

Das Rücken-Lendenphänomen ist ganz besonders stark ausgeprägt. Neben den reflektorischen Einbiegungen der Lendenwirbelsäule zeigen sich auf jeden Schlag sehr starke, primäre Zuckungen der Kruppenmuskulatur, der in der Regel 3—4 schwächere Nachzuckungen folgen.

Die Hautreflexe zeigen eine ganz bedeutende Steigerung.

Die Sehnenphänomene der Hinterschenkel sind erhöht, in besonderem Grade am rechten Hinterschenkel. Es besteht rechtsseitig ein starker Patellarklonus.

Die Periostreflexe der Muskeln der Lenden, Kruppenpartie und der Hinterschenkelstrecker zeigen eine erhebliche Steigerung.

VII. Fall.

Ein etwa 14 Jahre alter Schimmelwallach, Ostpreuße, der sich seit Jahren im Besitze des hiesigen Taxameterdepots befindet, hat sich noch nie niedergelegt. Er stürzt im Schlafe auf die Vorderknie, bleibt aber hinten stehen.

Der Gang dieses Pferdes ist gleichfalls spastisch-paretisch. Die Hinterschenkel werden steif und schleudernd vorgeführt und stark tappend aufgesetzt.

Auch bei diesem Pferde konstatiere ich eine außerordentliche Steigerung des Rückenphänomens, besonders im letzten Drittel der Lendenregion. Das Pferd reagiert auf Beklopfen der Lendenwirbelsäule nicht nur mit reflektorischer Einbiegung der Lende, sondern auch mit wogenden Muskelkontraktionen an der Kruppe.

Die Hautreflexe sind außerordentlich gesteigert, desgleichen die Sehnenreflexe der Hintergliedmaßen. Besondere Stärke hat der Patellarreflex. Schwächer ist der Achillessehnenreflex ausgeprägt.

Die Hinterschenkelstrecker besitzen einen verstärkten Tonus. Ihr Periostreflex ist dagegen nicht deutlich erhöht.

Sämtliche Körpermuskeln haben normales Volumen. Nirgends sind die Kennzeichen einer Muskelatrophie vorhanden.

VIII. Fall.

Die 6 Jahre alte Apfelschimmelstute, ungarisches Vollblutpferd des Rittergutspächters L. in K. geht seit nachweislich 1 Jahre auf beiden Hinterschenkeln steif.

Im Januar 1910 sah der Kutscher diese Steifigkeit zuerst, als er etwa 2 Stunden bei naßkaltem Wetter auf der Straße hatte halten müssen. Damals ging das Pferd etwa 2 km weit hinten vollständig steif und zeigte wochenlang Husten und mangelhaften Appetit. Seither hat sich diese Steifigkeit nicht wieder verloren. Sie soll sich besonders beim Herausführen aus dem Stalle bemerkbar machen, aber auch dann, wenn das Pferd nach einem größeren Marsche kürzere Zeit gestanden hat.

Meine Untersuchung zeigt folgendes Bild:

Der Gang des Pferdes ist spastisch-paretisch. Der Schritt beider Hinterschenkel ist kurz und steif. Die Hintergliedmaßen werden schleudernd vorgeführt und tappend aufgesetzt. Das Kreuz schwankt dabei leicht. Die Hinterbeine werden nicht genügend abgebeugt und fast übereinander gesetzt. An den Vorderbeinen sieht man keine Bewegungsstörung. In stärkerer Gangart vermehrt sich nicht die Unsicherheit der Bewegung, bleibt aber deutlich erkennbar.

Das Rückenphänomen ist stark entwickelt.

Die Sehnenphänomene sind an allen der Untersuchung zugänglichen Sehnen sowohl der Hinter-, als auch der Vorderschenkel zu konstatieren. Es besteht ein beiderseitiger Patellarklonus.

Die Hautreflexe zeigen erhebliche Steigerung.

An den Hinterschenkelmuskeln, besonders den Streckern, haben wir einen verstärkten Tonus, der durch das Hochheben eines Vorderbeins noch erheblicher anwächst.

IX. Fall.

Eine 3jährige, edle Stute des Gutsbesitzers F. in V. erkrankte am 30. 11. 10 nachmittags 2 Uhr plötzlich vor dem Wagen. Sie wurde in der Hinterhand ganz steif, blieb stehen und legte sich plötzlich platt auf die Erde, wobei sie die 4 Beine in starker Streckstellung festhielt. Sie zeigte keine Unruhe. Nach etwa 15 Minuten stand sie, als sie angetrieben wurde, schwerfällig auf und ging steifbeinig in den Stall.

Etwa 4 Stunden später nehme ich nachstehenden Befund auf:

Das Pferd macht einen verhältnismäßig munteren Eindruck. Die sichtbaren Schleimhäute erscheinen rosarot. Ich zähle 52 kräftige Maxillarpulse und konstatiere eine Mastdarmtemperatur von 38,4° C.

Es besteht bei dem Pferde eine ausgebreitete Muskelstarre an allen Körperstellen mit Ausnahme des Halses und des Kopfes. Insbesondere zeigt sich die

Starre in der Kreuz- und Lendenpartie, an der Kruppe, an den Oberschenkeln, in den Ankonäen, in der Schultermuskulatur und am Ober- und Unterarm, hier in höherem Grade nur die Beuger betreffend. Die einzelnen Muskeln sind starr und scharf konturiert, zeigen aber keine motorische Unruhe.

Der Patellarreflex ist außerordentlich gesteigert. Die Patella fibriert schon in der Ruhe unausgesetzt. Jede Anstrengung und jeder Reiz läßt die Kniescheibe stärker fibrieren. Auch die Reflexe der Achillessehne und der Beugesehnen sind stark erhöht.

Der Patellarklonus löst bei dem Pferde zweifellos eine unangenehme Empfindung aus, denn es sucht denselben dadurch zu unterdrücken, daß es beide Hinterschenkel stark nach hinten streckt.

Das Rückenphänomen ist deutlich vorhanden. Die Muskelperiostreflexe und Hautreflexe haben keine Steigerung erfahren.

Dieses Pferd untersuchte ich nochmals 6 Wochen später und nehme jetzt folgenden Befund auf:

Das Pferd erfreute sich seither des besten Wohlbefindens. Im Stalle nimmt es stets die normale Stellung ein. Seine Bewegung ist frei, die Muskelstarre restlos verschwunden.

Trotzdem konstatiere ich auch heute eine auffällig große Reflexsteigerung, die an erster Stelle die Sehnen betrifft. Wir finden einen Patellarklonus, eine Erhöhung der Achillessehnen und Beugesehnenreflexe.

Das Rückenphänomen ist noch stärker ausgeprägt.

Hinzukommt als neues Symptom eine sehr hohe Steigerung des Periostreflexes der Muskulatur, die besonders an den Hinterschenkelstreckern nachzuweisen ist, aber auch an den Beuggrn und Streckern der Vorderschenkel.

Die Hautreflexe sind lebhaft gesteigert.

Am 1. 4. 11, also rund 4 Monate nach dem ersten Anfall, wurde dasselbe Pferd von einem frischen Anfall betroffen.

Das Pferd zeigte plötzlich ohne nachweisbaren Grund ein starkes Muskelzittern und verminderten Appetit. Am 3.4.11 gesellte sich zu diesen Erscheinungen eine Steifigkeit, die den Besitzer veranlaßte, meinen Rat einzuholen.

Ich konstatiere bei dem Tiere eine Mastdarmtemperatur von 40° C. Die Zahl der Pulsschläge beträgt pro Minute 50 Stück. Die Pulswelle erscheint abnorm hoch. Das Pferd atmet in der Ruhe 16mal pro Minute. Seine Konjunktiven zeigen eine geringe Kongestionsrötung. Die Darmperistaltik ist etwas unterdrückt, das Sensorium nicht eingenommen.

In der Ruhe nimmt das Pferd eine von der Norm nicht abweichende Stellung ein. Es geht beim langsamen Führen steif und schwankt etwas im Kreuz. Die Hinterschenkel werden schleudernd vorgebracht und tappend aufgesetzt. Der Gang der Vorderbeine erscheint gespannt. Eine Pulsation der Schienbeinarterien ist nicht zu bemerken, auch keine Empfindlichkeit des Hufes.

Der Anus-Perineumreflex ist sehr hoch. Die Sehnenphänomene sind erheblich gesteigert. Neben einem starken Patellarklonus konstatiere ich eine Erhöhung der Achillessehnen- und Beugesehnenreflexe.

Das Rückenphänomen ist nicht ausgeprägt.

Es fällt eine kolossale, tonische Spannung der Lenden-, Kruppen- und Hinter-

schenkelmuskulatur, hier vornehmlich die Strecker betreffend, in die Augen. Man sieht in den Hinterscheukelstreckern tonisch-kloniche Zuckungen auftreten, die nach jeder Anstrengung in Zahl und Stärke vergrößert erscheinen.

Der Periostreflex aller genannten Muskeln, aber auch der Brustmuskeln, der Ankonäen und der Vorderfußbeuger ist erheblich gesteigert.

Die Rückwärtsbewegung des Pferdes ist erheblich erschwert. Hebe ich gleich nach einer solchen Bewegung ein Vorderbein hoch, so droht das Tier in der Hinterhand zusammenzubrechen.

Am 7. 5. 11 konstatiere ich bei demselben Pferde gelegentlich folgendes:

Zu den Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse sind die Erscheinungen einer anderen Nervenkrankheit, der amyotrophischen Lateralsklerose, getreten. Das Pferd zeigt eine leichte Beugekontraktur beider Vorderbeine. Es knickelt schon bei ganz ruhigem Stehen mit beiden Vorderbeinen. Der Gang des Tieres ist vorne unfrei, zögernd und unsicher, hinten stark tappend, steif, schleudernd. Nach stärkerer Anstrengung nimmt das Knickeln der Vorderschenkel, das sich grob aus vagierenden, abwechselnden Beuge- und Streckbewegungen zusammensetzt, ganz bedeutend zu.

Die Sehnenphänomene der Vorder- und Hinterschenkel sind hochgradig erhöht.

Schlage ich mit der Handkante mäßig kräftig auf die langen Beugesehnen eines Vorderbeines, so knickt das Pferd auf diesem Schenkel plötzlich ein. Die Fußstrecker und die Ankonäenmuskulatur zeigten deutliche Atrophie. Der Periostreflex der Fußbeuger, der Akonäen, Brust- und Schultermuskeln ist bedeutend erhöht.

Ich habe diesen Fall an den Schluß meiner Beschreibung gestellt, weil er uns die langsame Entwickelung eines Nervenleidens in Etappen zeigt und uns demonstriert, wie auf dem Boden einer zunächst als spastische Spinalparalyse imponierenden Erkrankung sich die Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose entwickeln.

Darf ich das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse, das uns in allen diesen Beschreibungen entgegentritt, zusammenfassend rekapitulieren, so sehen wir folgendes:

„In der Ruhe zeigen die Tiere meist nichts auffälliges. Einzelne köten in stärkerem Maße mit einem oder beiden Hinterschenkeln über.

Der Gang ist mehr oder weniger ausgesprochen spastisch-paretisch. Der Schritt ist selten einseitig verkürzt. Einzelne Pferde legen sich nicht nieder.

Niemals vermissen wir die Sehnenphänomene. Häufig treffen wir einen Patellarklonus.

Die Rigidität ist meist nur an der Hinterhand stark ausgeprägt, mitunter auch an der Vorderhand. Manchmal tritt sie weniger

scharf hervor. Sie vergesellschaftet sich öfter mit tonisch-klonischen Zuckungen oder spastischem Zittern.

Eine stärkere Erhöhung der Hautreflexe wird fast nie vermißt, desgleichen eine Steigerung der Periostreflexe.

Das Rückenphänomen ist meist vorhanden."

Hiermit glaube ich den Nachweis erbracht zu haben, daß die von mir beschriebenen Fälle klinisch mit der spastischen Spinalparalyse des Menschen übereinstimmen.

Wegen des Fehlens von eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen beschränke ich mich auf eine kurze Wiedergabe der nach der Humanpathologie wichtigen Momente.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Lateralsklerose sind nicht typisch. Meist findet man im Rückenmark sklerotische Herde, eine kombinierte Strangaffektion, das Bild einer chronischen Myelitis, eine kombinierte Vorderhorn-Seitenstrangaffektion oder Geschwülste.

Als ursächliche Momente werden angeführt: Syphilis, Trauma, Puerperium, Infektionskrankheiten, Bleivergiftung.

In der großen Mehrzahl der Fälle kommen zu dem oben beschriebenen Bilde andere Symptome hinzu, die das Grundleiden verraten: als multiple Sklerose, chronische Myelitis, kombinierte Systemerkrankungen, Rückenmarkskompression, Hirnleiden.

C. Die amyotrophische Lateralsklerose.

In der Humanmedizin spielt die amyotrophische Lateralsklerose eine erhebliche Rolle. Soweit meine Erfahrungen reichen, scheint dies auch in der Veterinärmedizin der Fall zu sein.

Sie ist beim Menschen sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch genau erforscht. Was das klinische Bild derselben anbetrifft, so sehen wir in Kürze folgende Erscheinungen[1]):

Die amyotrophische Lateralsklerose beginnt beim Menschen mit

Schwäche und Atrophie in den oberen } Extremitäten.
und Steifigkeit in den unteren }

Fibrilläre Zuckungen können der Atrophie vorausgehen.

Die Schwäche und Atrophie einerseits und die Rigidität andererseits nehmen zu. Die Sehnenphänomene sind vorhanden.

Fibrilläres Zittern und Muskelschwäche zeigt sich zuerst an der Hand, dann an der Schulter und im Radialisgebiet, kann aber auch gleichzeitig an allen diesen Stellen auftreten.

Mit Atrophie und Kontraktur verbindet sich motorische Schwäche. Schmerzen fehlen, Parästhesien können vorhanden sein, Atrophie, Rigidität und Parese bilden also die einzigen Symptome. Später kommen Erscheinungen der Bulbärparalyse

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Oppenheim. Berlin 1898.

hinzu: undeutliche Sprache, die sich zur Dysarthrie und Anarthrie steigert, und Schlingbeschwerden. Als Ursachen der Schlingbeschwerden sind anzusehen: Lähmungserscheinungen der Lippen, der Zunge, des Gaumens und der Kiefermuskulatur. Auch hier verbindet sich mit der Parese die Rigidität und Atrophie. Die Rigidität kann sogar zuerst da sein: Masseterenklonus.

Als Modifikation des obigen Bildes werden angegeben:

1. Die spastischen Erscheinungen treten in den Hintergrund.
2. Die spastischen Erscheinungen treten in den Vordergrund und die Atrophie ist gering (selten!).

Ich beginne mit der Beschreibung meiner Krankengeschichten, durch die Ihnen eine Reihe von bekannten Bildern einer bestimmten Form der Struppiertheit vor Augen geführt wird.

I. Fall.

Am 18. 8. 1910 wurde mir nachstehend bezeichnetes Pferd zur Untersuchung vorgestellt. Dieses Pferd, ein dunkelbrauner Wallach, Ostpreuße, früheres Ulanenpferd, 13 Jahre alt, wurde angeblich vor 5 Jahren wegen Struppiertheit ausrangiert.

Das Pferd ist innerlich gesund. Es hat 36 volle, kräftige Pulse pro Minute. Die Atmung geschieht ruhig und regelmäßig 10 mal in der Minute. Die Konjunktiven sind rosarot gefärbt. Der Appetit ist normal.

Das Tier ist auf allen Gliedmaßen mehr oder weniger struppiert und zeigt mit Ausnahme von strichförmigen Brandzeichen am Beugesehnenapparate beider Vorderschenkel keine pathologischen Veränderungen. Es sind nirgends die Residuen von chronischen Sehnen-, Knochen- oder Gelenkerkrankungen zu konstatieren, besonders nicht an den Stellen, wo das Pferd gebrannt wurde.

Das Pferd hält in der Ruhe das linke Karpalgelenk sehr stark gebeugt, weniger stark das rechte. Beide Hinterschenkel befinden sich in exzessiver Streckstellung. Der Schwanz wird abnorm hoch getragen.

Der Gang des Tieres ist sehr langsam. Die Vorderschenkel werden stark knickelnd vorgeführt, die Hinterschenkel schleudernd und steif wie Stöcke. Der Schritt ist stark verkürzt.

Alle Muskeln der kniehängigen, in Beugekontraktur befindlichen Vorderbeine treten scharf heror. Die Gruppe der Beuger zeigt einen verstärkten Tonus und fühlt sich hart an. Die Fuß- und Schienbeinstrecker heben sich stark von ihrer Unterlage ab. Sie sind gleichfalls angespannt, aber nicht aktiv, sondern passiv und zeigen erhebliche Atrophie und Atonie. Die Muskelbäuche fühlen sich welk an.

Infolge der zu weiten Oeffnung des Schultergelenks markieren sich die gleichfalls atrophischen Ankonäen sehr deutlich.

Die Hinterschenkelmuskulatur, Strecker und Beuger, zeigt äußerst scharfe Konturen und fühlt sich wegen der zu starken Anspannung rigide an.

Die Rigidität der Muskeln ist ziemlich erheblich. Der Widerstand gegen passive Streckung eines abgebeugten Vorderschenkels ist sehr stark. Beim plötzlichen, noch stärkeren Beugen eines hochgehobenen Hinterfußes macht sich im Beginn der Beugung ein verstärkter Widerstand bemerkbar. Das Pferd zeigt eine so

starke Anspannung der Schweifheber, daß hierdurch eine starrkrampfähnliche Schweifhaltung zustande kommt. Die Rigidität nimmt nach jeder Bewegung, besonders nach Rückwärtsgehen in erheblichem Grade zu.

Infolge der hochgradigen Starre der Schienbein- und Vorderfußbeuger und der Atonie der Antagonisten werden die Vorderbeine beim Gehen schlecht gehoben; sie kleben quasi am Boden. Besonders stark wird das linke Vorderbein sowohl bei Vorwärts-, als auch bei Rückwärtsbewegung im Sande nachgeschleift. Lasse ich das Pferd rückwärts gehen, so werden während der ersten Schritte die Vorderfußwurzelgelenke noch ein klein wenig gebeugt, dann kommt keine Beugung mehr zustande. Die Vorderbeine werden steif und schleudernd zurückgeführt.

Die Sehnenphänomene sind vorhanden. Bei jedem Schlag auf die langen Beugesehnen der Vorderschenkel antwortet das Pferd mit sofortigen Zuckungen in der Beugemuskulatur, die auf Arm- und Schultermuskulatur ausstrahlen. An den Strecksehnen ist ein erhöhter Reflex nicht zu bemerken. Der Patellarreflex ist stark erhöht, der Achillessehnenreflex nicht zu erkennen.

Die Hautreflexe zeigen eine ganz erhebliche Steigerung. Die Muskelperiostreflexe an den Schenkeln, am Rumpf und Halse sind nur wenig erhöht.

II. Fall.

Eine etwa 14 Jahre alte, mittelschwere Stute des Viehhändlers K., hier, zeigte seit etwa 6 Wochen eine plötzlich beginnende, sich immer mehr verstärkende Steifigkeit und eine kniehhängige Stellung.

Ich nehme bei ihm folgenden Befund auf:

Beim ruhigen Stehen des Tieres fällt außer einer starken Beugekontraktur des linken und einer schwächeren des rechten Vorderbeins nichts auf. Es fehlen pathologische Veränderungen am Sehnenapparate, an den Knochen und Gelenken.

Der Schritt des Pferdes ist stark verkürzt, fast schleichend. Die Vorderschenkel werden langsam und knickelnd vorgeführt, die Hinterschenkel steif und tappend. Der Gang ist also spastisch-paretisch.

Das Rückenphänomen ist äußerst stark ausgeprägt, und zwar im ganzen Bereich der Rücken- und Lendenwirbelsäule, überall dort, wo die Wirbel nur von der Haut bedeckt sind, also der direkten Untersuchung zugänglich erscheinen. Die Erhöhung des Rückenreflexes äußert sich nicht allein durch Einbiegen der Wirbelsäule, sondern auch durch Zuckungen, weit ausstrahlende Muskelzusammenziehungen an der Schulter und am Oberschenkel. Diese Zuckungen traten schon bei dem leichtesten Schlage mit der Handkante ein. Alle Muskeln zucken gleichzeitig, auf der linken Seite des Körpers bei jedem Schlag, auf der rechten Seite meistenteils.

Die Muskeln, mit Ausnahme der Fußstrecker und der Strecker des Schienbeins beider Vorderbeine, erscheinen voll und kräftig. Sie fühlen sich derb an.

Fuß- und Schienbeinstrecker der Vorderfüße sind atrophisch und fühlen sich welk an. Die mechanische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist anscheinend nicht verändert.

Diese Erscheinungen sind am linken Vorderbein besonders stark entwickelt.

An beiden Gliedmaßen fällt eine erhebliche Starre, besonders der Schenkelstrecker auf. Der Periostreflex dieser Muskeln ist stark erhöht.

Die Hautreflexe zeigen eine erhebliche Steigerung.

In noch höherem Maße erscheinen die Sehnenphänomene verändert. Besonders stark ist der Achillessehnenreflex, weniger stark der Patellarreflex erhöht. An den Beugesehnen der Vordergliedmaßen läßt sich eine Reflexsteigerung nicht konstatieren.

III. Fall.

Dieses Pferd, ein 6 jähriger Fuchswallach des Bäckermeisters M. in E., zeigte angeblich bis 8 Wochen vor meiner Untersuchung keine auffällige Bewegungsstörung. Damals stellte sich eine gewisse Unsicherheit auf dem rechten Vorderbeine ein, die zu allererst nach dem Aufstehen sich bemerkbar machte. Der Besitzer meinte, das Pferd habe das Bein so gehalten, als ob es schlafe.

Seit 4—5 Wochen sei das Tier immer mehr kniehängig geworden, und gehe jetzt lahm.

Meine Untersuchung ergibt folgendes:

Das Pferd steht im Stalle in stark kniehängiger Stellung des rechten Vorderbeins. Der Huf dieses Beines wird dabei mit der ganzen Sohle aufgesetzt.

Bei langsamem Führen werden beide Vorderschenkel knickelnd vorgebracht, besonders der rechte Schenkel. Die Hinterhand schwankt sehr stark. Diese Bewegungsstörung ist beim Aufstehen und Angehen am stärksten und wird in der Bewegung geringer.

Der Huf des rechten Vorderbeins zeigt eine stark auffallende Verlängerung seiner Wände, nicht allein im Trachten, sondern auch im Zehenteil. Die Verlängerung beträgt an der Zehe 2 cm, an den Trachten 3 cm. Das Hufhorn erscheint gleichmäßig feste und sieht normal aus.

Der Fesselbeinumfang ist um 2 cm vergrößert, diese Verdickung des rechten Fesselbeins ist eine gleichmäßige, feste, fast sehnenharte. Sie betrifft den ganzen Knochen und ist nicht schmerzhaft.

Sonstige frische oder chronische Veränderungen am Sehnenapparate, an den Knochen und Gelenken fehlen.

Der Reflex der Beugesehnen, nicht aber der Strecksehnen, ist außerordentlich erhöht.

Die Fuß- und Schienbeinbeuger des rechten Vorderbeins zeigen einen verstärkten Tonus. Sie fühlen sich bretthart an und zeigen eine starke Erhöhung ihres Periostreflexes, welch letztere Eigenschaft sie mit den Ankonäen und Schultermuskeln teilen.

Die Schienbein- und Fußstrecker sind welker und zeigen deutliche Atrophie. Die atrophischen Muskeln sind mechanisch noch erregbar.

Am linken Vorderschenkel sind diese Veränderungen nicht so stark ausgeprägt. Der Beugesehnenreflex ist aber auch hier ganz bedeutend gesteigert.

Es besteht ein beiderseitiger Patellarklonus und eine starke Erhöhung des Achillessehnenreflexes. Das Rückenphänomen ist nicht nachweisbar. Die Hautreflexe sind erhöht.

Die Hinterschenkelmuskulatur zeigt eine deutliche Rigidität.

IV. Fall.

Der Kaufmann M., hier, hatte dieses Pferd, eine braune, 4jährige Halbblutstute als leicht struppiert gekauft und bat mich zur Untersuchung.

Diese Stute zeigt in der Ruhe eine korrekte Haltung ihrer Gliedmaßen. Sie geht auf beiden Vorderbeinen steif und unsicher. Die Vorderschenkel werden nicht recht herausgebracht. Die Aktion der Hintergliedmaßen erfolgt steif und leicht schleudernd.

Die Muskulatur sowohl der Vorder-, als auch der Hinterschenkel zeigt eine durchaus kräftige Entwickelung. Auch die Fuß- und Schienbeinstrecker der Vordergliedmaßen haben anscheinend normales Volumen und normale Konsistenz.

An den langen Beugesehnen der Vorderbeine zeigt sich eine erhebliche Reflexsteigerung. Auf jeden leichten Schlag gegen die entspannte oder gespannte Sehne reagiert das Pferd mit weit ausstrahlenden, energischen Muskelkontraktionen am Schenkel und in der Schulterregion.

Lasse ich ein Vorderbein hochheben, so treten am andern Vorderbein vagierende Muskelzuckungen auf. Ihre Zahl ist gering. Es verlaufen ruckartige Kontraktionen bald in den Beugern, bald in den Streckern, die den Schenkel einmal nach vorn, ein andermal nach hinten werfen.

Der Periostreflex in diesen Muskeln, dann aber auch in der Schulter-, Ankonäen- und Brustmuskulatur hat außerordentlich zugenommen. Drücke ich auf die Strecker, so wird der Schenkel nach hinten geworfen. Bei manueller Reizung der Beugemuskulatur erfolgt eine so starke Kontraktion dieser Muskeln, daß das Pferd nach jedem stärkeren Reiz auf die Vorderknie stürzt.

Das Rückenphänomen ist nicht ausgeprägt. Von einer ganz bedeutenden Steigerung sind aber die Hautreflexe betroffen.

Der Patellarreflex ist stark erhöht.

An den Hinterschenkeln macht sich eine leichte Rigidität bemerkbar, die in erster Reihe die Strecker betrifft. Der Periostreflex der rigiden Muskeln ist gesteigert.

V. Fall.

Ein ca. 12—13 Jahre alter Fuchswallach, leichtes Wagenpferd des hiesigen Taxameterdepots, schont bereits seit sehr langer Zeit das rechte Vorderbein. Seit angeblich 14 Tagen ist es auf diesem Beine lahm.

Das Pferd hält im Stalle den rechten Vorderfuß meist in starker Beugestellung, wobei es den Huf mit der ganzen Sohle fest aufsetzt, das Vorderfußwurzelgelenk exzessiv abbeugt und das Schultergelenk weit öffnet.

Der Gang des Pferdes ist spastisch-paretisch. Die Vorderbeine werden bei Vorwärtsbewegung knickelnd, zögernd, fast schleichend vorgeführt, bei Rückwärtsbewegung nicht ordentlich gehoben, sondern nachgeschleift.

Die Hinterschenkel werden steif und leicht schleudernd vorgebracht und stark tappend aufgesetzt. In der Hinterhand tritt dabei ein leichtes Schwanken auf.

Bei der örtlichen Untersuchung nehme ich an beiden Vorderbeinen denselben Befund auf. Die Muskeln des Vorderschenkels treten bis auf die Fuß- und Schienbeinstrecker stark gewulstet hervor und zeigen teilweise einen verstärkten Tonus, so vor allem die Beuger des Fußes und Schienbeins. Nimmt das Pferd die oben beschriebene, starke Beugestellung ein, so tritt dieser verstärkte Tonus in verstärktem Maße in die Erscheinung. Die Beugergruppe fühlt sich dann äußerst fest an; die Schulter-, Brust- und Ankonäenmuskulatur markiert sich sehr scharf.

Einer passiven Streckung setzt sich ein starker Widerstand entgegen.

Die Fuß- und Schienbeinstrecker und Ankonäen sind welk und deutlich atrophisch.

Das Beugesehnenphänomen der Vorderschenkel ist stark ausgeprägt. Schon ganz leichte Reizungen durch Gegenschlagen mit der Handkante erzeugen ausgebreitete Muskelkontraktioneu am Schenkel.

Die reflektorische Erregbarkeit der Vorderfußbeuger, Schienbeinbeuger, der Brust-, Schulter- und Ankonäenmuskulatur ist stark gesteigert. Die mechanische Erregbarkeit der atrophischen Strecker ist nicht erloschen.

Hebt man einen Vorderfuß hoch, so treten knickelnde Bewegungen des einseitig belasteten Vorderfußes auf, die durch klonische Muskelzuckungen veranlaßt werden. Am stärksten werden die Unterarmbeuger des rechten Vorderschenkels von diesen Zuckungen heimgesucht. Ihre Zahl wechselt und erreicht oft 100 und mehr Stück in der Minute. Auch dann, wenn ich das rechte Vorderbein nunmehr entlaste, bestehen die krampfartigen Kontraktionen fort.

Ganz gleichartige Zuckungen treten auch im M. biceps femoris auf, und zwar schon beim ruhigen Stehen des Pferdes. Wird ein Vorderbein hochgehoben, so wächst ihre Zahl und Stärke. Ich zähle dann bis 100 Zuckungen pro Minute.

Die Hinterschenkelmuskulatur zeigt erhebliche Rigidität. Mit dieser Rigidität vergesellschaftet sich eine Reflexsteigerung. Nach Auslösung des Periostreflexes der Hinterschenkelstrecker wird sogar der Schwanz reflektorisch leicht gehoben.

Es besteht ein beiderseitiger Patellarklonus und eine starke Erhöhung der Achilles- und Beugesehnenreflexe.

Der Anus-, Perineum- und Hinterschenkelinnenflächenreflex zeigen eine erhebliche Steigerung.

Das Rückenphänomen ist nachweisbar. Beim Beklopfen der Lendenwirbelsäule antwortet das Pferd zudem noch mit wogenden Kontraktionen der Kruppenmuskulatur. Auf jeden Schlag mit der Handkante treten 2—3 einander folgende Kontraktionen in den Kruppenmuskeln ein.

VI. Fall.

Das fragliche Pferd, eine 7—8jährige, braune Stute, leichtes Wagenpferd, befindet sich seit 3 Jahren im Besitz des Fuhrherrn B., hier, und war schon damals struppiert.

Im Stande der Ruhe beobachte ich bei diesem Pferde ein leichtes Abblatten beider Schultern. Die Hinterschenkel werden breitbeinig gehalten und zu stark uach hinten gestreckt.

Beim Herumtreten des Tieres macht sich eine erhebliche Steifigkeit in der

Nachhand bemerkbar. Noch mehr tritt die Steifigkeit der Hinterschenkel in der Bewegung hervor. Das Pferd bewegt seine Hinterhand so vorwärts, als wären die Sehnen zu kurz. Es geht steif, schwerfällig und leicht schleudernd und tritt tappend nieder. Die Vorderbeine werden knickelnd und unsicher vorgebracht.

Lasse ich ein Vorderbein hochheben, so erfolgt eine krampfartige Adduktionsbewegung des belasteten Schenkels. Das Pferd preßt die vorher abgeblattete Schulter krampfhaft an die Brustwand. Denselben Effekt erziele ich, wenn ich die Brustmuskeln des ruhig stehenden Pferdes manuell reize.

Die Sehnenreflexe sind überall gesteigert. Es besteht ein beiderseitiger Patellarklonus und ein hoher Reflex der Achilles- und Beugesehnen.

Die Muskeln des Schultergürtels und die Fußbeuger zeigen eine erhebliche, reflektorische Erregbarkeit. Diese ist am stärksten am rechten Vorderbein vorhanden.

Die Brustmuskeln sind atrophisch. An den Vorderfußstreckern ist die Atrophie nicht so deutlich ausgeprägt.

Die Hinterschenkelmuskulatur ist auffallend kräftig entwickelt. Die Rigidität betrifft besonders die langen Strecker.

Der Periostreflex der Kruppenmuskeln und Hinterschenkelstrecker ist gesteigert. Die Hautreflexe sind erhöht. Das Rückenphänomen ist nicht nachweisbar.

VII. Fall.

Derselbe Besitzer hatte eine 6jährige, ostpreußische Stute, die ich gleichzeitig untersuchen konnte.

Das fragliche Pferd steht auf beiden Vorderbeinen in stark kniehängiger Stellung. Es tritt schwerfällig herum.

Beim langsamen Führen bewegt es sich in der Hinterhand außerordentlich langsam vorwärts. Die Hinterschenkel werden steif und schleudernd vorgebracht und tappend unter leichtem Kreuzschwanken niedergesetzt. Die Vorderbeine knickeln stark und werden unsicher, oftmals stolpernd herausgebracht.

Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Auf jeden Schlag gegen die geraden Kniescheibenbänder folgen 2 und mehr Zuckungen der Vasti.

Die Hautreflexe sind erhöht. Das Rückenphänomen ist nicht vorhanden.

In den Muskeln der Kruppe und der Hinterschenkel, besonders in der Streckmuskulatur, besteht eine erhebliche Rigidität, die sich mit einer verstärkten, reflektorischen Erregbarkeit verbindet. Eine gleichfalls vergrößerte Erregbarkeit des Periostreflexes zeigt sich an den Vorderfuß- und Schienbeinbeugern, den Muskeln des Schulter- und Brustgürtels.

An Fuß- und Ellenbogenstreckern finden wir die Zeichen der Atrophie. Die Ankonäen zeigen nach stärkerer Anstrengung fibrilläres Zittern.

VIII. Fall.

Der Gastwirt W. in Groß-B. stellte mir ein Pferd, 7—8 Jahre alter Jucker, Apfelschimmelwallach. zur Untersuchung vor. Er hatte das Pferd vor 3 Tagen gekauft und rügte, daß das Tier, wenn es angespannt wurde, anfangs das linke Hinterbein schone. An der

Sprunggelenksinnenfläche dieses Beines hatte er alte Brandstellen entdeckt, die bei ihm in Verbindung mit der leichten Lahmheit den Verdacht auf Spat hervorriefen.

In der Ruhe fällt an dem gutgenährten, gutbemuskelten Tiere folgendes auf: Das Pferd schildert abwechselnd mit dem linken und rechten Hinterbein. Es knickelt ohne äußeren Grund bald mit dem linken, bald mit dem rechten Vorderbein. Sowohl das Knickeln, als auch das Schildern treten an der linken Seite am stärksten hervor. Am linken Hinterschenkel, in der Spatgegend, sieht man fünf erbsengroße, kreisrunde, haarlose, nicht schmerzhafte Stellen, an denen die Haut leicht verdickt erscheint. Eine Spatauftreibung oder andere pathologische Veränderungen sind weder an diesem Schenkel, noch sonst zu konstatieren.

Bei der Untersuchung des Pferdes in langsamer Gangart sieht man folgendes: Die Bewegung erscheint in der Hinterhand steif und gespannt. Die Hinterschenkel werden leicht schleudernd vorgeführt und stark tappend niedergesetzt. Die Vorderbeinaktion zeigt in leichter Gangart keine auffällige Störung. Vor dem Wagen ist der Schritt des Pferdes verkürzt. Das Pferd bringt die Vorderbeine nicht genügend heraus, es trippelt. Beim Beklopfen der Lendenwirbelsäule reagiert das Tier mit leichten Einbiegungen des Kreuzes. Die Kruppenmuskulatur gerät auf jeden Schlag, der die hintere Lendenpartie trifft, in stark wogende Bewegung. Jeder Reizung folgen 2—4 Kontraktionen. Die Hautreflexe der Nachhand sind gesteigert. Die größte Erhöhung zeigen die Sehnenreflexe. Hier stehen an erster Stelle die Achillessehnen- und Patellarreflexe. Aber auch die Beugesehnenreflexe aller Gliedmaßen sind von einer bedeutenden Steigerung betroffen. Es macht sich eine erhebliche Rigidität der Hinterschenkelmuskulatur und der Brustmuskeln bemerkbar, die sich an den Hinterschenkeln in starker tonischer Spannung äußert, an der Brustmuskulatur in krampfhaftem Heranziehen der Schulter gegen die Brustwand. Die Fuß- und Schienbeinbeuger der Vorderbeine zeigen gleichfalls einen erhöhten Tonus und eine verstärkte, reflektorische Erregbarkeit. Die stärkste Entwicklung hat der Periostreflex der Ankonäen und Brustmuskeln. An Fuß- und Schienbeinstreckern ist dagegen der Periostreflex nicht gesteigert. Sämtliche Muskeln der Vorderschenkel haben anscheinend normales Volumen. Beim ruhigen Stehen, nicht aber bei hochgehobenem Vorderbein, treten häufige, klonische Kontraktionen auf, die besonders die Fußbeuger ergreifen. Die Periostreflexe der Hinterschenkelmuskeln sind erhöht.

Hiermit komme ich an den Schluß meiner Beschreibungen. Die Reihe von typischen Krankheitsbildern, die ich um ein Erhebliches vermehren könnte, wird bewiesen haben, daß wir zweifellos ein Nervenleiden der Pferde und nicht die Folgeerscheinungen eines unzweckmäßigen Gebrauchs der Tiere, wie man sonst wohl meinte, vor uns haben, und zwar eine Nervenkrankheit, die in ihren klinischen Symptomen durchaus der amyotrophischen Lateralsklerose der Menschen gleicht.

„Die Pferde zeigen meist eine beiderseitige Beugekontraktur der Vorderschenkel, die oft an dem einen Schenkel

einen höheren Grad erreicht, als an dem anderen. Ganz selten ist die Kontraktur nur einseitig, oder scheint zu fehlen. Auch ein leichtes Abblatten der Schulter kann sich ausbilden. Die in Beugekontraktur befindlichen Schenkel zeigen ein leichtes oder stärkeres Knickeln.

In der Hinterhand stehen die Tiere steif. Sie gehen beim Antreiben ungeschickt und zögernd herum.

Die Bewegung der Vorderbeine ist mehr oder weniger verlangsamt, mitunter fast schleichend. Die Vorderbeine werden in der Schulter schlecht herausgebracht. Sie zeigen mehr oder weniger starkes Knickeln, Stolpern. Die Hinterschenkel werden bald mehr, bald weniger steif und schleudernd vorgeführt und zu stark tappend aufgesetzt.

In der Vorderhand überwiegt die Parese, in der Hinterhand die Steifigkeit.

Die Muskeln der Hinterschenkel erscheinen voll und kräftig, die der Vorderbeine mehr oder weniger atrophisch. Manchmal ist die Atrophie nur gering, oder scheint zu fehlen. Sie ergreift die Fuß- und Schienbeinstrecker in erster Linie, dann die Ankonäen, Brust- und Schultermuskeln. Die Muskeln des Rumpfes bleiben verschont.

Die Hinterschenkelmuskeln, voran die Strecker, lassen eine erhebliche Rigidität erkennen. Diese Rigidität ergreift manchmal auch einzelne Muskeln der Vorderschenkel, niemals den ganzen Schenkel.

Es tritt zu derselben nicht selten eine motorische Unruhe, die sich meist in klonisch-tonischen Kontraktionen, seltener in fibrillärem Zittern äußert. Durch stärkere Arbeitsleistung wird die Zahl der Zuckungen vermehrt, manchmal bis auf 100 und mehr Stück pro Minute.

Die Periostreflexe der Muskeln sind erhöht. Die atropischen Muskeln sind noch mechanisch erregbar. Das Rückenphänomen läßt sich öfter nachweisen. Die Sehnenreflexe sind stets gesteigert. Die hochgradigste Erhöhung zeigt der Patellarreflex, der sich meist als Klonus äußert, dann folgen die Achillessehnen- und schließlich die Beugesehnenreflexe. Dasselbe gilt von den Hautreflexen."

Meine Untersuchungen erstreckten sich bisher nur auf das klinische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose. Deshalb stütze ich mich bei der Wiedergabe der pathologisch-anatomischen Veränderungen ganz auf die Angaben, die Oppenheim in seinem Lehrbuch macht.

Die amyotrophische Lateralsklerose charakterisiert sich nach diesem Autor als eine Erkrankung der gesamten kortiko-muskulären

Leitungsbahn. Es besteht eine Atrophie der Pyramidenbahn und der Vorderhörner. Am intensivsten ist die Pyramidenbahn betroffen, und zwar nicht nur die Pyramidenseitenbahn, sondern auch die Pyramidenvorderbahn. Daneben besteht eine leichte, diffuse Degeneration im übrigen Gebiet der Vorderstränge. Verschont sind die sensiblen Bahnen. Von der grauen Substanz ist nur die der Vorderhörner betroffen, und zwar am stärksten in der Halsanschwellung, wo die Ganglienzellen massenhaft zugrunde gehen. Die Vorderwurzeln erscheinen atrophisch. Dieselben Veränderungen haben wir im verlängerten Mark und in der Brücke. Dort finden wir eine Atrophie der Pyramidenbahn, des motorischen Hypoglossuskerns, des Fazialis, Vagus accessorius und motorischen Quintus. Die Degeneration der Pyramidenbahnen läßt sich bis ins Gehirn verfolgen.

Veterinärassessor Wolffsche Stipendienstiftung.

An einen Studierenden der Tierheilkunde ist am 2. Januar k. Js. für zwei Semester ein Stipendium von 300 Mark zu vergeben.

Berücksichtigung finden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben.

Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studierende in Betracht:

a) die eine Blutsverwandschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,

b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke,
   3. des zu Finkenstein (W.-Pr.) geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
   4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert,

c) Söhne von Tierärzten.

Den bis zum 15. Dezember d. J. an den Vorstand, z. H. des Vorsitzenden Geheimen Regierungsrats Prof. Dr. Schütz, Luisenstraße 56, einzureichenden Bewerbungsgesuchen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Reifezeugnisses,

b) obrigkeitliches Führungszeugnis,

c) vorkommendenfalls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Der Vorstand.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

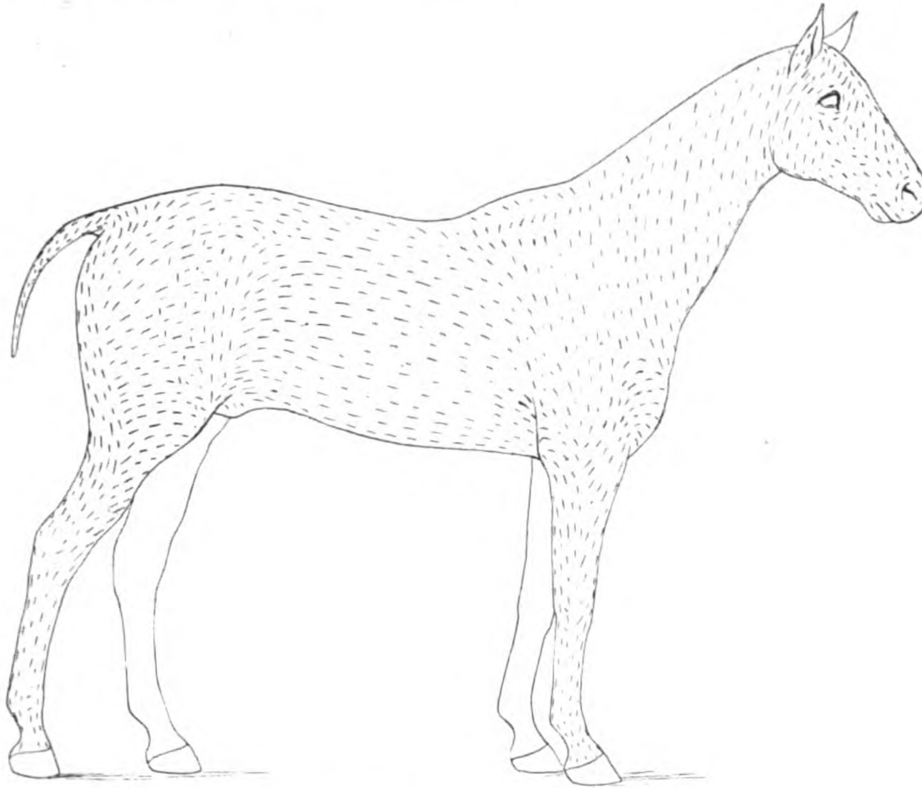


Fig. 1. Spaltrichtungen (normaler Verlauf).

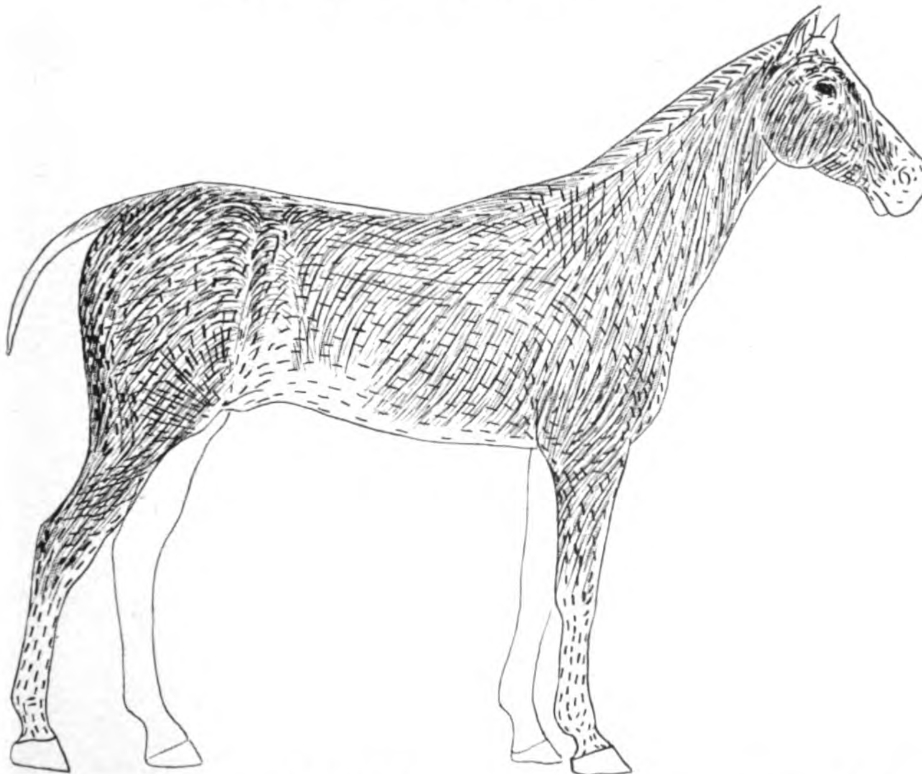


Fig. 2. Haarrichtungen und Spaltrichtungen. Im einzelnen etwas abnormer Verlauf.

v. **Schouppé**, Spaltbarkeit der Pferdekutis.

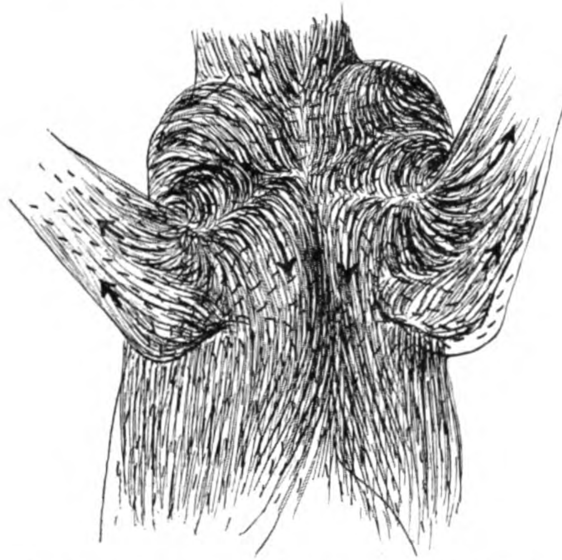


Fig. 3. Normaler Verlauf der Haar- und Spaltrichtungen.

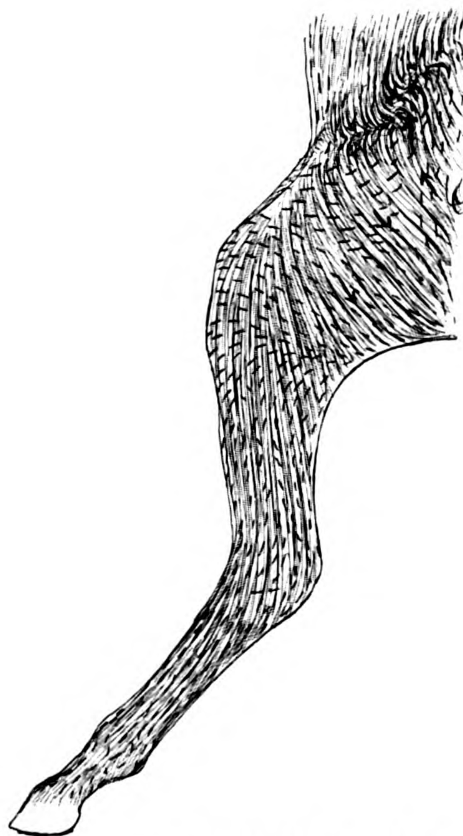


Fig. 4. Normaler Verlauf der Haar- und Spaltrichtungen.

v. **Schouppé**, Spaltbarkeit der Pferdekutis.

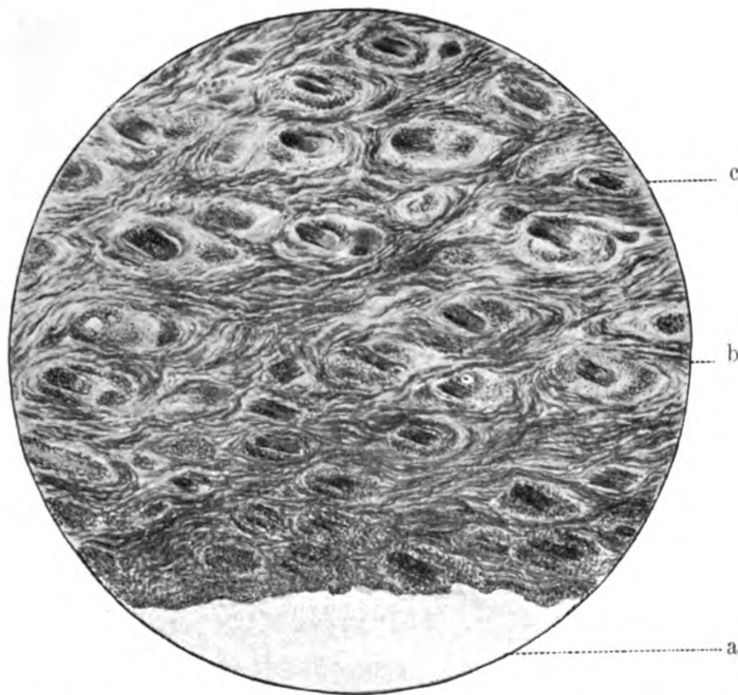


Fig. 5. Hautschnitt vom Halse mit ausgesprochener Spaltrichtung.
a Stichspalt, b Bindegewebsfasern, c Haare.



Fig. 6. Hautschnitt von einer Stelle an der Schulter, an der unregelmäßig gerissene Spaltöffnungen entstanden sind. (Der Schnitt zeigt sich kreuzende Bindegewebsfasern.)

v. Schouppé, Spaltbarkeit der Pferdekutis.

V.

Immunisierungsversuche gegen Tollwut.[1])

Von

Prof. Dr. H. **Mießner**, Dr. **Kliem** und Dr. **Kapfberger**.

Berichterstatter: H. **Mießner**.

Einleitung.

In der Zeit vom 1. April 1911 bis zum 1. April 1912 wurde eine größere Reihe von Untersuchungen über die Tollwut ausgeführt, welche sämtlich zum Endzweck hatten, ein zur Immunisierung gegen die Tollwut geeignetes Verfahren bei den Haustieren zu ermitteln. Bevor man der Immunisierung näher treten konnte, war es notwendig, sich durch eine Anzahl von Versuchen über die Wirksamkeit des Straßenvirus einerseits und des Virus fixe andererseits bei den verschiedenen Tieren und den verschiedenen Arten der Infektionen zu überzeugen. Bei diesen Arbeiten wurden soweit möglich gleichzeitig manche Nebenfragen gelöst, welche für die Kenntnis der Tollwut nicht ohne Bedeutung zu sein schienen. Es sei an dieser Stelle bemerkt, daß die Versuche an größeren Tieren erst nach Fertigstellung der zu diesem Zwecke neuerbauten Stallungen der Abteilung[2]) (am 1. Dezember 1911) in Angriff genommen wurden und daher bis zur Berichterstattung nur in geringem Grade gefördert werden konnten.

Bei den Immunisierungsversuchen wurde in erster Linie von dem Verfahren ausgegangen, wie es beim Menschen in den meisten Toll-

---

1) Nach einem am 31. März 1912 an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten übersandten Bericht. Die folgenden Untersuchungen sind zum größten Teil noch nicht zum Abschluß gelangt, haben aber schon beachtenswerte Resultate gezeigt, so daß der Berichterstatter, der infolge seiner Berufung nach Hannover die Versuche nicht beenden konnte, die Veröffentlichung besagter Ergebnisse für nötig hielt. Die Fortsetzung der Versuche hat Herr Dr. Pfeiler, der jetzige Leiter des tierhygienischen Instituts in Bromberg übernommen.

2) Mießner, Jahresbericht. Mitteil. des Kaiser-Wilhelms-Instituts in Bromberg. 1912. Bd. 5. S. 4.

wutschutzimpfstationen gebräuchlich ist. Sämtliche Methoden der Schutzimpfung des Menschen beruhen auf dem Prinzip, dem Organismus kleine und abgeschwächte Dosen des Virus fixe zuzuführen, um ihn allmählich auf die Injektion mit vollvirulentem Material vorzubereiten und ihn dadurch gegen die Infektion zu schützen. Das Virus fixe stellt im Gegensatz zum originären Wutvirus, dem Straßenvirus, welches von den in der Natur erkrankten Tieren stammt, ein durch systematische subdurale Uebertragung von Kaninchen zu Kaninchen gewonnenes Virus von stets gleichbleibender Virulenz dar[1]). Dasselbe wird aus dem Rückenmark der Kaninchen erhalten und durch verschieden langes Austrocknen dieses Organs stufenweise abgeschwächt. Trotzdem das vollvirulente frische Rückenmark von tollwutkranken Kaninchen am schnellsten und sichersten immunisiert, hält man die sofortige Behandlung des Menschen mit unabgeschwächtem Virus für etwas bedenklich, da man eventuell eine Infektion des Menschen dadurch befürchtet.

Bei den Tieren würden diese Bedenken, soweit sie sich nur auf Ausnahmefälle beschränken, nicht die gleiche Bedeutung haben, wenn es auf der anderen Seite durch die Verwendung frischen, vollvirulenten Materials gelänge, in schnellerer und einfacherer Weise die mit Tollwut infizierten Tiere vor einer Erkrankung zu schützen. Das Verfahren, wie es beim Menschen üblich ist, würde sich ferner bei Tieren als viel zu umständlich und kostspielig erweisen, um allgemeine Anwendung in der Praxis finden zu können. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, richteten wir unser Hauptaugenmerk bei den in Angriff genommenen und später noch auszuführenden Immunisierungsversuchen darauf, ein Verfahren zu ermitteln, welches sich durch größere Einfachheit vor dem bei dem Menschen gebräuchlichen Immunisierungsverfahren gegen Tollwut auszeichnet. Für den Fall, daß beispielsweise das frisch virulente Rückenmark des mit Virus fixe infizierten Kaninchens oder anderer Tiere von den Impflingen schadlos vertragen wird, würde man zur Immunisierung nur von solchem Material Gebrauch machen und von der Abschwächung des Rückenmarks ganz absehen. Es sind deswegen eine Reihe von Versuchen darauf gerichtet, festzustellen, ob das frische Rückenmark von mit Virus fixe infizierten

---

1) In allen Versuchen wurde stets Berliner Virus fixe verwendet, für dessen Ueberlassung Herrn Prof. J. Koch, dem Leiter der Wutschutzabteilung am Kgl. Inst. f. Infektionskrankheiten „Robert Koch", an dieser Stelle der beste Dank gesagt sei.

Kaninchen bei bestimmten Arten des Applikationsmodus Tollwut bei den infizierten Tieren hervorzurufen vermag oder nicht. Auch auf einen zweiten, für den Fortgang der Versuche nicht unwichtigen Umstand richteten wir unser Augenmerk. Da man vermutlich in der Veterinärpraxis nicht dauernd Gelegenheit hätte, verdächtige Tiere zu impfen, so wäre es sehr wertvoll, ein geeignetes Verfahren ausfindig zu machen, nach dem man virulentes Material unverändert aufbewahren kann, um gelegentlich bei großen Tollwutausbrüchen verwendet zu werden. Bei solchen würde es ganz unmöglich sein, das erforderliche Material von eben an Tollwut frisch erkrankten Kaninchen zu gewinnen; man müßte zu diesem Zwecke täglich einen großen Vorrat von Tollwutkaninchen besitzen. Das würde aber zu kostspielig sein und das ganze Impfverfahren in Frage stellen. Aus diesem Grunde waren die weiteren Versuche darauf gerichtet, Methoden zu finden, welche gestatteten, das Rückenmark von an Tollwut eingegangenen Tieren längere Zeit aufzubewahren, ohne daß es an seiner Virulenz eine wesentliche Einbuße erlitt, denn es kam nach den vorhergehenden Erörterungen darauf an, möglichst vollvirulentes Material zur Schutzimpfung zu verwenden. Wenn diese beiden ersten Fragen, also einmal die Unschädlichkeit der Injektion vollvirulenten Materials von mit Virus fixe infizierten Tieren und zweitens die längere Aufbewahrung des Rückenmarks der nach Virus fixe-Infektion eingegangenen Tiere, ohne die Virulenz desselben zu schädigen, gelöst waren, dann konnte man auch der Frage näher treten, ob und bzw. in welcher Weise die Immunisierung selbst auszuführen ist.

I. Infektion von Tieren mit frischem Rückenmark von an Tollwut (Virus fixe) eingegangenen Kaninchen.

Als Infektionsmodus zur Impfung der größeren Haustiere kommen drei verschiedene Arten in Betracht: Einmal die subkutane, zweitens die intravenöse und drittens die intraabdominale Infektion und dementsprechend wurden diese Infektionsmodi bei der Applikation des vollvirulenten Rückenmarks einer Prüfung unterzogen.

Um das betreffende Material zur intravenösen Injektion verwenden zu können, war es notwendig, daß dasselbe in möglichst fein verteiltem Zustande und frei von körperlichen Bestandteilen gewonnen wurde. Zu dem Zwecke verrieben wir in einem Mörser das steril aus dem Rückenmarkskanal entnommene Rückenmark, schwemmten es mit physiologischer Kochsalzlösung auf und zentrifugierten es kurze Zeit.

Die überstehende Flüssigkeit wurde zur Infektion bzw. zur Impfung benutzt.

Durch besonders daraufhin gerichtete Versuche wurde festgestellt, ob tatsächlich in der Flüssigkeit, die nach dem Abzentrifugieren gewonnen war, auch virulentes Material vorhanden war. Es ergab sich hierbei folgendes:

Das mit Kochsalzlösung angerührte Rückenmark wurde 10 Minuten lang in einer elektrischen Zentrifuge mit 4000 Umdrehungen zentrifugiert und erwies sich nach subduraler Infektion beim Kaninchen als infektiös. Dann wurde der Bodensatz zum zweiten Male ähnlich wie es bei der Aufschwemmung der Blutkörperchen der Fall ist, mit frischer Kochsalzlösung durchgeschüttelt und wiederum zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit erzeugte ebenso wie die nach dem dritten Zentrifugieren resultierende Flüssigkeit beim Kaninchen nach subduraler Infektion Tollwut. Dagegen vermochte die überstehende Flüssigkeit nach dem vierten und fünften Zentrifugieren nicht mehr zu infizieren. Es geht hieraus hervor, daß tatsächlich das Virus durch das Aufschwemmen in die Flüssigkeit übergeht und sich trotz sehr kräftigen Zentrifugierens in derselben lange Zeit erhält. Die Einzelheiten sind aus folgender Zusammenstellung ersichtlich.

Infektionsversuche mit Extraktverdünnungen.

Kaninchen 390: infiziert subdural am 2. 11. 1911 mit Extrakt der dritten Waschung (Virus fixe Kaninchen 347). Am 14. 11. beginnende Lähmung, am 15. 11. vollkommene Lähmung. Getötet am 15. 11. Diagnose: Lyssa.

Kaninchen 391: infiziert subdural am 19. 12. 1911 mit Extrakt der vierten Waschung. Bleibt dauernd gesund.

Kaninchen 341: infiziert subdural am 19. 10. 1911 mit Extrakt der fünften Waschung. Am 24. 10. zeigte das Tier tollwutähnliche Erscheinungen, Knirschen mit den Zähnen, starren Blick und sehr scheues Wesen. Die Erscheinungen legten sich aber wieder. Bleibt in der Folgezeit dauernd gesund.

Zur Infektion wurden in den folgenden Versuchen stets Rückenmark bzw. Gehirn von an Tollwut eingegangenen Kaninchen genommen, welches in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch kurzes einmaliges Zentrifugieren in einer elektrischen Zentrifuge von den korpuskulären Elementen befreit war. Als Maßstab für die Menge des verwendeten Materials wurde das Gewicht des zur Emulsion verriebenen Rückenmarks bzw. Gehirns benutzt. Die in der unterstehenden Tabelle enthaltenen Versuche ergaben, daß die intravenöse Injektion von 5 g Rückenmark bei einem Schafe typische Tollwut hervorzubringen ver-

mag. Dagegen entstand nach der Injektion von 1 bzw. $1^1/_2$ g und 2 g des betreffenden Virus fixe (intravenös bzw. intraabdominal) weder beim Hunde noch beim Schafe Tollwut. Die Einzelheiten sind aus folgender Zusammenstellung zu ersehen.

Versuche zur Pathogenitätsprüfung von Virus fixe bei intravenöser Injektion.

Schaf 343: intravenös infiziert am 19. 10. 1911 mit 5,0 g Virus fixe. Gestorben am 4. 11. Diagnose: Lyssa.

Schaf 394: intravenös infiziert am 3. 11. 1911 mit 1,0 g Virus fixe. Bleibt dauernd am Leben.

Hund 453: intravenös infiziert am 15. 11. 1911 mit 1,5 g Virus fixe. Bleibt dauernd am Leben.

Auch konnten wir, wie aus den später folgenden Immunisierungsversuchen ersichtlich ist, in Zwischenräumen von 1—2 Tagen und an drei aufeinander folgenden Tagen steigende Mengen von 2, 3 und 4 g Gehirn bzw. Rückenmark in die Vene oder Bauchhöhle spritzen, ohne daß die betreffenden Tiere (Hunde, Schafe, Kälber) an Tollwut erkrankten. Die Versuche an Schafen, Ziegen, Kälbern und Pferden zur Herstellung eines hochwertigen Immunserums haben endlich gezeigt, daß man den betreffenden Tiergattungen allmählich große Mengen von Virus fixe, sei es intraabdominal, sei es intravenös, einspritzen kann.

Die Kaninchen verhalten sich den intravenösen Einspritzungen des Virus fixe gegenüber nicht so widerstandsfähig, da sie häufig nach ein bis zwei Injektionen an Tollwut zugrunde gehen.

II. Sterile Aufbewahrung des Rückenmarks ohne wesentliche Schädigung der Virulenz desselben.

Wie bereits vorher auseinandergesetzt ist, mußten wir, falls die Impfung überhaupt eine praktische Bedeutung bei den Tieren erwerben sollte, einen Modus finden, nach welchem wir imstande waren, das Rückenmark an Tollwut verendeter Tiere längere Zeit ohne Schädigung seiner Virulenz aufzubewahren. Zur sterilen Aufbewahrung war es in erster Linie erforderlich, das Rückenmark aseptisch aus dem Rückenmarkskanal zu gewinnen und wir bedienten uns dazu folgender Methode. Das Kaninchen wird kurz vor dem Verenden in völlig gelähmtem Zustande getötet, das Fell abgezogen, das Tier von allen inneren Organen und von den Rippen befreit und die Muskulatur und Knochen in der Flamme abgebrannt. Dann durchschneidet man mit Hilfe einer sterilen Schere bzw. der Knochenschere kurz hinter dem

Kopf und kurz vor dem Schwanze den Wirbelkanal, geht mit einem sterilen Glasstabe oder mit einem mit steriler Watte umwickelten Draht in das Schwanzende des Rückenmarkskanals hinein, stößt das Rückenmark nach vorn, was sich sehr leicht bewerkstelligen läßt und fängt das am Halsteile herausgestoßene Rückenmark in einem sterilen Reagenzglase auf.

a) 1. Methode: **Aufbewahrung in Glyzerin.**

Eine Methode, welche auch von anderer Seite angewendet worden ist, besteht in der Konservierung des Rücknnmarks im Glyzerin. Wir konnten durch einen diesbezüglichen Versuch nachweisen, daß ein solches Rückenmark noch 6 Wochen nach der Entnahme seine volle Virulenz erhalten hatte. Das Rückenmark war zu dem Zwecke in ein steriles Reagenzglas mit sterilem Glyzerin hineingebracht und das Reagenzglas durch Abschmelzung luftdicht verschlossen.

Kaninchen 243, infiziert subdural am 12. 8. 1911 mit 6 Wochen altem Rückenmark. Gestorben am 23. 8. Diagnose: Lyssa.

Bezüglich der Ausführung der subduralen Injektion sei an dieser Stelle noch erwähnt, daß wir uns dabei nicht wie üblich eines Trepans bedienten, sondern eines Zentrumbohrers, wie er von Besredka zum ersten Male bei seinen Anaphylaxieversuchen zur subduralen Injektion von Serum benutzt wurde. Es gestaltet sich mit Hilfe dieses Zentrumbohrers die Ausführung der Injektion einfach. Durch den mittels des Bohrers hergestellten Knochenkanal wird die Kanüle eingeführt, unter drehenden Bewegungen werden die letzten Reste des Knochens beseitigt und die Dura mater vorsichtig durchstoßen. Der Durchbruch durch letztere ist von einem eigenartigen Tone begleitet.

b) 2. Methode: **Aufbewahrung in zugeschmolzenen Glasröhren.**

Eine zweite sehr einfache Form der Aufbewahrung besteht darin, daß man das unter aseptischen Kautelen in einem Reagenzglase aufgefangene sterile Rückenmark vor der Verunreinigung und vor der Austrocknung dadurch bewahrt, daß man das Reagenzglas in einer Stichflamme zuschmilzt. Soweit die Versuche bisher gezeigt haben, infiziert ein solches Rückenmark noch nach 4 Wochen genau so, wie frisch entnommenes Rückenmark.

Kaninchen 386, infiziert subdural am 1. 11. 1911 mit 4 Wochen altem Rückenmark. Gestorben am 12. 11. Diagnose: Lyssa.

c) 3. Methode: **Aufbewahrung in Gelatine.**

Auch in Gelatine läßt sich das Rückenmark, wie unsere Versuche gezeigt haben, bis zu 5 Monaten virulent aufbewahren. Es wurde zu diesem Zwecke die in einem Reagenzglase befindliche sterile Gelatine durch Erhitzung auf 25 Grad verflüssigt, in diese flüssige Gelatine das Rückenmark gebracht und das Reagenzglas abgeschlossen. Bei kühler Temperatur erstarrte die Gelatine und bildete rings um das Rückenmark einen Mantel. Das mit solchem Virus nach 5 Monaten infizierte Kaninchen ging nach 13 Tagen an typischer Tollwut zugrunde.

Kaninchen 473, infiziert subdural am 25. 11. 1911 mit 5 Monate altem Rückenmark. Gestorben am 8. 12. Diagnose: Lyssa.

d) 4. Methode: **Trockenaufbewahrung des Virus.**

Die bisherigen Methoden hatten mit der Schwierigkeit zu kämpfen, daß es nicht immer gelang, das Rückenmark völlig steril zu gewinnen. Bei der großen Menge von Material, welches zur Impfung größerer Wiederkäuer oder Pferde benötigt wird, war es ferner von Vorteil, daß man sich auch des Gehirns als Impfmaterial bedienen konnte. Die sterile Gewinnung des Gehirns aber würde auf allergrößte Schwierigkeiten stoßen. Dies gab Anlaß dazu, nachzuprüfen, ob es nicht gelingen würde, das Rückenmark sowie das Gehirn zu trocknen und im getrockneten Zustande wirksam zu erhalten. Zu dem Zwecke wurden die bezeichneten Teile in einem Mörser fein zerrieben und mit physiologischer Kochsalzlösung zu einer Emulsion angerührt. Diese Emulsion kam dann in große Emailleschalen, die in den von der Firma Lautenschläger hergestellten Heim-Faustschen Exsikkator gestellt wurden. Da durch höhere Temperaturen die Virulenz des Tollwutvirus zu leiden scheint, so wurde bei der Austrocknung höchstens von Temperaturen bis zu 30 Grad Gebrauch gemacht und ferner darauf gesehen, daß der Austrocknungsvorgang möglichst schnell beendet war, weil eventuell durch langsames Austrocknen das Tollwutvirus geschädigt werden konnte. Es gelang in der Regel innerhalb 24 Stunden Rückenmark und Gehirn derartig zu trocknen, daß man es zu einer pulverförmigen Masse verarbeiten konnte, ähnlich wie es beispielsweise bei Serum der Fall ist. Ein solches Pulver hatte den Vorteil, daß es durch Mikroorganismen nicht verunreinigt werden konnte, daß es leicht transportabel war und sich zur Einspritzung leicht in eine Emulsion umwandeln ließ.

Es kam nur darauf an, festzustellen, wie lange diese getrocknete Substanz imstande war, die volle Virulenz zu erhalten. Die nach 10, 21, 36 und 52 Tagen mit getrocknetem Rückenmark bzw. Gehirn subdural infizierten Kaninchen starben (ausgenommen Kaninchen 521) genau so schnell, als wenn sie mit frischem Material infiziert worden wären, und es scheint hiernach das Tollwutvirus durch den Austrocknungsprozeß, soweit die bisherigen Versuche ein Urteil darüber zulassen, nicht gelitten zu haben. Sollten die Immunisierungsversuche zu einem positiven Resultate führen, dann erscheint gerade die Anwendung des pulverisierten Rückenmarks und Gehirns besonders zu diesem Zwecke geeignet, weil man es sich längere Zeit vorrätig halten kann, ohne befürchten zu müssen, daß dasselbe an Virulenz verliert oder verdirbt. Es kommt ferner dem pulverisierten Rückenmark bzw. Gehirn der Vorteil zustatten, daß man das Gehirn gleichfalls verwenden kann, daß man bei der Gewinnung des Impfmaterials nicht an eine strenge Asepsis gebunden ist und daß die Aufbewahrung und der Versand, sowie die Auflösung und Mengenbestimmung solchen pulverisierten Rückenmarks bzw. Gehirns sich verhältnismäßig einfach gestaltet. Das Präparat wird sinngemäß als Lyssin[1]) bezeichnet.

Nr. der Kaninchen	Alter des getrockneten Rückenmarks	Tag der Infektion	Tag des Todes	Diagnose
487	2 Tage	29. 11. 1911	11. 12. 1911	Lyssa [2])
489	15 „	8. 12. 1911	19. 12. 1911	„
485	21 „	28. 11. 1911	11. 12. 1911	„
520	36 „	3. 1. 1912	15. 1. 1912	„
521	36 1	3. 1. 1912	22. 1. 1912	„
895	52 „	6. 6. 1912	18. 6. 1912	„

III. Immunisierungsversuche an Kaninchen.

Nach Erledigung dieser Vorfragen gingen wir an die eigentlichen Immunisierungsversuche heran. Dieselben wurden zunächst in größerem Umfange an Kaninchen ausgeführt.

1) Mießner, Ueber Tollwutschutzimpfungen bei Tieren. Zentralbl. f. Bakt. 1912. Ref. Bd. 54. Beiheft. S. 76.

2) Die in der Arbeit angeführten Versuchsergebnisse, welche erst nach Abschluß des Berichtes erhalten werden konnten, sind mir von meinem Nachfolger in der Leitung des tierhygienischen Instituts in Bromberg, Herrn Dr. Pfeiler, in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt.

a) Mehrmalige subkutane Immunisierung mit abgeschwächtem Material bei Kaninchen.

Eine größere Anzahl von Kaninchen erhielt in Zwischenräumen von 1 bis 4 Tagen Rückenmark subkutan injiziert, welches in ähnlicher Weise wie beim Menschen durch verschiedentägiges Austrocknen abgeschwächt war. Mit zunehmender Zahl der Injektionen wurde immer weniger ausgetrocknetes Material verwendet und zuletzt solches, welches direkt frisch von einem an Tollwut (Virus fixe) eingegangenen Kaninchen gewonnen war. Es wurden dazu im ganzen 13 Kaninchen benutzt. 9 der Immunisierungstiere magerten im Laufe der Immunisieruug stark ab und verendeten, nachdem sie 6—12 Injektionen erhalten hatten. Lähmungserscheinungen konnten bei diesen Tieren nicht beobachtet werden. Auch wurde eine Anzahl von Kaninchen mit Ammonshorn dieser Tiere subdural infiziert, ohne daß es gelang, bei diesen Tollwut zu erzeugen. Man muß daher annehmen, daß die betreffenden Tiere zwar nicht an Tollwut erkrankt, aber durch die vielmalige Impfung stark geschwächt worden waren. Zwei der Tiere wurden dann etwa 18 Tage nach der letzten Injektion mit Virus fixe subdural infiziert, von denen eins an Tollwut nach 12 Tagen einging, das andere aber gesund blieb.

b) Mehrmalige intravenöse und intraabdominale Immunisierung.

Es wurden 3 Tiere intraperitoneal und 2 Tiere intravenös mit Rückenmarkemulsion vorbehandelt. In Zwischenräumen von 8 bis 14 Tagen intraabdominal (1 Tier) und intravenös (2 Tiere) geimpfte Tiere gingen nach der dritten bis vierten Injektion an typischer Tollwut ein, weswegen von weiteren diesbezüglichen Versuchen Abstand genommen wurde.

c) Einmalige intravenöse Immunisierung.

Da durch mehrmalige intravenöse bzw. intraabdominale Injektionen von Virus fixe Tollwut erzeugt wurde, so wurde zur einmaligen intravenösen Injektionen übergegangen.

1. Präinfektionelle Immunisierung.

Den 3 Kaninchen 286, 287, 419 wurden 0,025, 0,05 bzw. 0,1 g Virus fixe intravenös und am folgenden Tage Virus fixe subdural eingespritzt. Eines der Tiere ging 11 Tage später an typischer Lyssa zugrunde, ein zweites nach 3 Monaten, während das dritte Tier infolge Gehirnabszeß interkurrent verendete.

2. Postinfektionelle Immunisierung.

Das Kaninchen 420 erhielt eine subdurale Injektion von Virus fixe und einen Tag später eine intravenöse Injektion von 0,1 g Virus fixe. Es ging 9 Tage später an typischer Lyssa zugrunde.

Zur Kontrolle der Wirksamkeit des Virus fixe bei subduraler Injektion erhielt ein Kaninchen eine solche Injektion und verendete 10 Tage später an Lyssa.

Zur weiteren Kontrolle, ob durch einmalige intravenöse Injektion von 0,1 g Virus fixe auch schon die Tollwut erzeugt wird, erhielt ein zweites Kaninchen eine intravenöse Injektion von 0,1 g Virus fixe und blieb dauernd gesund.

Die Einzelheiten der Versuche sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Nr. der Kaninchen	Tag der intravenösen Immunisierung	Tag der subduralen Infektion	Menge des z. Immun. verwandt. Materials	Art des zur Infektion verwandten Materials	Tag des Todes	Diagnose
286	15. 9. 1911	16. 9. 1911	0,05 g	Berliner Virus fixe	21. 12.	Tollwut
287	15. 9. 1911	16. 9. 1911	0,025 „	do.	16. 10.	Keine Tollwut
419	8. 11. 1911	9. 11. 1911	0,1 „	Virus fixe (370)	20. 11.	Tollwut
420	9. 11. 1911	8. 11. 1911	0,1 „	do.	18. 11.	do.
			Kontrollen.			
427	—	8. 11. 1911	—	Virus fixe (370)	18. 11.	Tollwut
418	8. 11. 1911	—	0,1 g	—	22. 12.	Keine Tollwut

Zusammenfassung.

Aus den Versuchen geht hervor, daß durch die einmalige intravenöse Injektion von Virus fixe bei Kaninchen Tollwut nicht erzeugt wird, auf der anderen Seite aber auch, soweit die wenigen Versuche ein Urteil zulassen, weder durch eine postinfektionelle noch durch eine präinfektionelle intravenöse Injektion von Virus fixe beim Kaninchen eine Immunität zu erzielen ist.

d) Immunisierung mit Virusserumgemisch.

Marie[1]) glaubte durch seine Untersuchungen festgestellt zu haben, daß es gelingt, bei Tieren durch Einspritzung eines Gemisches von Virus fixe und Serum von Tieren, welche durch vielfache Injektionen

1) Marie, A., Immunisation par des mélanges de virus rabique et de sérum antirabique. Comptes rendus des séances de la société de biologie. 29. 11. 1902.

von Virus fixe immunisiert worden sind, eine Immunität zu erreichen. Auch diesseits wurde diese Methode einer Nachprüfung unterzogen. Die Vorbehandlung der Tiere, welche das dazu erforderliche Immunserum lieferten, ist später angegeben. Bevor wir zu den eigentlichen Immunisierungsversuchen mit Virusserumgemisch übergingen, suchten wir experimentell die Frage zu beantworten, ob tatsächlich das Serum eines solchen immunisierten Tieres in vitro mit Virus fixe gemischt, dieses derartig zu neutralisieren vermag, daß es selbst bei subduraler Injektion des Gemenges zu einer Erkrankung des betreffenden Tieres an Tollwut nicht kommt. Es wurde nach dieser Richtung hin einmal das Serum von mehreren immunisierten Schafen und das Serum eines immunisierten Pferdes sowie von Kaninchen geprüft. Zu allen Versuchen wurden stets Kontrollen angesetzt, aus denen hervorging, daß die subduralen Injektionen des Virus fixe allein bei Kaninchen innerhalb typischer Zeit Tollwut auslöste. Es wurden, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, teils 0,1, teils 0,01 Virus fixe und verschiedene Mengen Immunserum vom Pferde bzw. vom Schafe oder Kaninchen im Reagenzglase vermischt und dann den Tieren subdural eingespritzt. Die Einzelheiten des Versuches sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Nr. der Kaninchen	Tag der subdural. Infektion	Menge und Art der zur Infektion verwandten Virusserummelange	Tag des Todes	Diagnose
426	8. 11. 11	0,1 Virus fixe (370) und 2 ccm Immunserum von Pferd 254	—	Keine Tollwut.
297	16. 9. 11	0,1 Virus fixe und 1 ccm Immunserum von Kaninchen 138	26. 9. 11	Tollwut.
298	16. 9. 11	0,1 Virus fixe und 2 ccm Immunserum von Kaninchen 138	21. 12. 11	Tollwut.
353	23. 10. 11	0,1 Virus fixe und 1 ccm Immunserum von Schaf 254	—	Keine Tollwut.
354	23. 10. 11	0,1 Virus fixe und 2 ccm Immunserum von Schaf 254	—	Keine Tollwut.
355	23. 10. 11	0,1 Virus fixe und 1 ccm Immunserum von Schaf 249	—	Keine Tollwut.
356	23. 10. 11	0,1 Virus fixe und 2 ccm Immunserum von Schaf 249	—	Keine Tollwut.
469	24. 11. 11	0,01 Virus fixe und 2 ccm Immunserum von Kaninchen (fixe) 420	6. 12. 11	Tollwut.

Aus den Versuchen ergibt sich, daß das Immunserum des Schafes und Pferdes tatsächlich imstande ist, das Virus derartig zu neutralisieren, daß es von Kaninchen ohne Schädigung vertragen wird. Dagegen vermochte das Immunserum vom Kaninchen eine solche Wirkung nicht auszulösen.

Es war die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Neutralisierung der bezeichneten Immunsera vielleicht als eine allgemeine Eigenschaft vieler normaler Sera anzusehen sei, und es wurden deswegen ähnliche Versuche mit dem Serum von einem gesunden Pferde angestellt. Die Versuche ergaben, daß sämtliche Tiere erkrankten.

Nr. der Kaninchen	Tag der subdural. Infektion	Menge und Art der zur Infektion verwandten Virusserummelange	Tag des Todes	Diagnose
422	8. 11. 11	0,01 Virus fixe 370 und 2 ccm Serum eines gesunden Pferdes	19. 11. 11	Tollwut.
466a	24. 11. 11	0,01 Virus fixe 429 und 1 ccm Serum eines gesunden Pferdes	5. 12. 11	Tollwut.
467a	24. 11. 11	0,01 Virus fixe 429 und 2 ccm Serum eines gesunden Pferdes	6. 12. 11	Tollwut.

Aus den beiden Tabellen geht hervor, daß die rabizide Wirkung lediglich die Eigenschaft der Vorbehandlung des betreffenden Tieres darstellt und daß mit anderen Worten durch die Immunisierung von Pferden bzw. Schafen in der Tat im Blute derselben Antikörper erzeugt werden, welche in vitro imstande sind, das Virus fixe abzutöten.

Nach diesen Vorversuchen wurde geprüft, ob es gelingt, durch intravenöse Injektion solcher Virusserumgemische bei Kaninchen eine Immunität zu erzeugen. Die Versuche sind in nebenstehender Tabelle zusammengestellt.

Die Tiere wurden verschieden lange Zeit nach der Einspritzung der Virusserumgemische subdural infiziert und erwarben in der Mehrzahl der Fälle Tollwut, so daß nach den vorstehenden Versuchen eine immunisierende Wirksamkeit der Virusserumgemische nicht nachgewiesen werden konnte.

Nun verlangt allerdings Marie, daß bei den Immunisierungen niemals ein Ueberschuß von Immunserum verwendet würde, und es sollte deswegen stets vor Benutzung des betreffenden Serums genau der Titer desselben, d. h. die geringste Menge bestimmt werden, welche

Nr. der Kaninchen	Tag der intravenös. Immunisierung	Tag d. subduralen Infektion mit Virus fixe	Menge und Art der zur Infektion verwandten Virusserummelange	Tag des Todes	Diagnose
429	13. 11. 11	14. 11. 11	0,1 Virus fixe (386) und 2 ccm Immunserum von Pferd 254	24. 11.	Tollwut.
425	9. 11. 11	8. 11. 11	0,1 Virus fixe (370) und 2 ccm Immunserum von Pferd 254	20. 11.	"
291	16. 9. 11	21. 9. 11	0,01 Virus fixe (273) und 1 ccm Immunserum v. Kaninchen 138	2. 10.	"
292	16. 9. 11	21. 9. 11	0,01 Virus fixe (273) und 2 ccm Immunserum v. Kaninchen 138	2. 10.	"
293	16. 9. 11	21. 9. 11	0,01 Virus fixe (370) und 1 ccm Immunserum v. Kaninchen 167	2. 10.	"
294	16. 9. 11	21. 9. 11	0,01 Virus fixe (273) und 2 ccm Immunserum v. Kaninchen 167	2. 10.	"
295	16. 9. 11	21. 9. 11	0,01 Virus fixe (273) und 1 ccm Immunserum v. Kaninchen 168	2. 10.	"
296	16. 9. 11	21. 9. 11	0,01 Virus fixe (273) und 2 ccm Immunserum v. Kaninchen 168	30. 9.	"
349	24. 10. 11	27. 10. 11	0,01 Virus fixe (332) und 1 ccm Immunserum von Pferd 254	10. 11.	"
350	24. 10. 11	27. 10. 11	0,01 Virus fixe (332) und 2 ccm Immunserum von Pferd 254	8. 11.	"
351	23. 10. 11	24. 10. 11	0,01 Virus fixe (332) und 1 ccm Immunserum von Schaf 249	22. 12.	Keine Tollwut.
352	23. 10. 11	24. 10. 11	0,01 Virus fixe (332) und 2 ccm Immunserum von Schaf 249	4. 11.	Tollwut.

eben noch imstande ist, in Gemeinschaft mit einer bestimmten Menge Virus fixe dieses zu neutralisieren, so daß dieses Gemisch nach subduraler Injektion Tollwut nicht mehr auszulösen vermag. Da diese Titrationsversuche einer Menge von Vorversuchen und einer Menge von Tieren bedurften, so wurde bisher wegen vieler anderer vorliegender Arbeiten von der Ausführung Abstand genommen. Es sei aber an dieser Stelle bemerkt, daß das Ergebnis unserer Versuche in Uebereinstimmung mit denen von Kraus[1]) in Wien steht, welcher gleichfalls dem Virusserumgemisch eine rabizide Kraft, dagegen niemals eine immunisatorische Eigenschaft zusprechen konnte.

1) Kraus, Ueber Methoden der Schutzimpfung gegen Lyssa. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Kraus-Levaditi. 1908. Bd. 1. S. 687.

IV. Aktive Immunisierungsversuche an Kälbern, Schafen und Hunden.

1. Versuchsreihe.

Es bestand die Möglichkeit, daß die Kaninchen wegen ihrer hohen Empfänglichkeit für Tollwut nur schlecht für die Immunisierungsversuche geeignete Tiere wären, und es wurden deshalb unabhängig von den verhältnismäßig wenig Aussicht versprechenden Immunisierungsversuchen an Kaninchen einige Vorversuche an größeren Haustieren, insbesondere an Wiederkäuern ausgeführt. Dabei wurde in erster Linie wiederum den praktischen Verhältnissen insofern Rechnung getragen, als man durch wenig Injektionen größerer Mengen virulenten Materials eine Immunisierung zu erzielen suchte. Zu den Versuchen verwandten wir stets Rückenmark und Gehirn von solchen Kaninchen, welche nach subduraler Infektion von Berliner Virus fixe innerhalb der typischen Zeit an Lyssa eingegangen waren. Das Rückenmark sowie das Gehirn wurde unter sterilen Kautelen entnommen, abgewogen und in einem Porzellanmörser fein zerrieben. Zu dem fein zerriebenen Material setzte man alsdann physiologische Kochsalzlösung in abgemessener Menge hinzu. Nach Herstellung einer feinen Emulsion wurde die Flüssigkeit kurze Zeit in einer Wasserzentrifuge zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit im Büchnerschen Filter filtriert, der Bodensatz wiederum mit steriler physiologischer Kochsalzlösung verrieben und zentrifugiert. Nach mehrmaliger Filtration der überstehenden Flüssigkeit wurde der Bodensatz von neuem mit physiologischer Kochsalzlösung angerührt. Durch die Kontrollversuche konnte in jedem Falle festgestellt werden, daß das zur intravenösen Injektion verwendete Material nach subduraler Injektion bei Kaninchen innerhalb 9—12 Tagen Tollwut zu erzeugen imstande war, so daß es sich erübrigt, in den einzelnen Versuchen auf diese Kontrollen zurückzukommen.

Zu den Versuchen wurden im ganzen 5 Kälber, 6 Schafe und 4 Hunde verwendet. Davon dienten zwei Tiere jeder Gattung zur Kontrolle einmal dafür, daß durch die mehrmalige intravenöse Injektion der Virus-fixe-Emulsion Tollwut nicht erzeugt wurde und ferner dafür, daß das zur subduralen Infektion der betreffenden Tiere verwendete Virus fixe tatsächlich imstande war, bei den einzelnen Tierarten Tollwut hervorzurufen. Für eigentliche Immunisierungen kamen demnach nur 3 Kälber, 4 Schafe und 2 Hunde in Betracht. Es erhielten sämtliche Immunisierungstiere in zweitägigen Intervallen je eine intra-

venöse Injektion von Gehirn- bzw. Rückenmarksemulsion, welche bei der ersten Injektion aus 1 g, bei der zweiten aus 2 g und bei der dritten aus 3 g Substanz hergestellt worden war. Die Infektion der Impflinge erfolgte subdural, und zwar zu verschiedenen Zeiten, um festzustellen, für den Fall, daß eine wirksame Immunisierung erzeugt wurde, nach wieviel Injektionen diese bereits zustande kam. So wurden die Tiere teils nach der ersten, teils nach der zweiten und teils nach der dritten intravenösen Immunisierung infiziert. Die Einzelheiten des Versuches sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Tierart	Injektionen von Virus fixe							Tag des Todes	Diagnose
	15. 1.	16. 1.	17. 1.	18. 1.	19. 1.	20. 1.	21. 1.		
Kalb 571	1,0 iv.	0,5 sd.	—	2,0 iv.	—	3,0 iv.	—	29. 1.	Tollwut.
„ 572	1,0 iv.	—	2,0 iv.	—	0,5 sd.	3,0 iv.	—	2. 2.	„
„ 573	1,0 iv.	—	—	2,0 iv.	—	3,0 iv.	0,5 sd.	3. 2.	„
Kontrolle:									
Kalb 575	1,0 iv.	—	—	2,0 iv.	—	3,0 iv.	—	—	Gesund.
„ 578	—	0,5 sd.	—	—	—	—	—	28. 1.	Tollwut.
Schaf 566	1,0 iv.	0,5 sd.	—	2,0 iv.	—	3,0 iv.	—	28. 1.	„
„ 567	1,0 iv.	—	—	2,0 iv.	0,5 sd.	3,0 iv.	—	30. 1.	„
„ 568	1,0 iv.	—	—	2,0 iv.	—	3,0 iv.	0,5 sd.	31. 1.	„
„ 569	1,0 iv.	—	—	2,0 iv.	—	3,0 iv.	0,5 sd.	30. 1.	„
Kontrolle:									
Schaf 570	1,0 iv.	—	—	2,0 iv.	—	3,0 iv.	—	—	Gesund.
„ 577	—	0,5 sd.	—	—	—	—	—	26. 1.	Tollwut.
Hund 563	0,5 iv.	—	—	1,0 iv.	—	1,5 iv.	0,2 sd.	25. 1.	„
„ 564	0,5 iv.	—	—	1,0 iv.	—	1,5 iv.	0,2 sd.	25. 1.	„
Kontrolle:									
Hund 565	0,5 iv.	—	—	1,0 iv.	—	1,5 iv.	—	—	Gesund.
„ 576	—	0,2 sd.	—	—	—	—	—	26. 1.	Tollwut.

Zusammenfassung.

Aus den Versuchen ergibt sich, daß einmal bei sämtlichen nur subdural infizierten Kontrolltieren Lyssa erzeugt wurde, daß dagegen die intravenöse Injektion bei keinem der Kontrolltiere zur Entstehung der Lyssa Anlaß gab. Eine Immunisierung durch die mehrmalige intravenöse Injektion größerer frischer Virus-fixe-Mengen wurde nicht erzielt.

2. Versuchsreihe.

Der Mißerfolg in den vorstehenden Versuchen konnte möglicherweise auf die subdurale Applikation des Virus bei den Kontrollinfektionen zurückgeführt werden. Bei dieser Art der Einführung war die Inkubation nur von kurzer Dauer, da das Virus direkt mit den

Ganglienzellen zusammengebracht wurde und so blieb eventuell für die Bildung von Antikörpern infolge der intravenösen Vorbehandlung nicht genügend Zeit übrig. Deshalb setzten wir nochmals eine größere Reihe von Versuchen an Kälbern, Schafen und Hunden an, bei denen wir als Infektionsmodus nicht die subdurale, sondern die intramuskuläre Injektion wählten. Wir kamen dadurch gleichzeitig auch dem unter natürlichen Verhältnissen sich abspielenden Infektionsmodus nahe.

Um zu ermitteln, ob es gelingt, tatsächlich durch intramuskuläre Injektionen von Virus fixe Lyssa zu erzeugen, waren einige Vorversuche notwendig. Es wurden zu dem Zwecke ein Schaf mit 0,1 und ein Schaf sowie ein Hund mit je 0,5 Virus fixe intramuskulär infiziert. Sämtliche drei Tiere blieben gesund, und es bestand sonach die Wahrscheinlichkeit, daß in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Versuchsansteller das Virus fixe bei intramuskulärer Injektion Tollwut nicht zu erzeugen vermag. Deswegen wählten wir zu weiteren diesbezüglichen Untersuchungen nicht Virus fixe, sondern Straßenvirus. Dieser Infektionsstoff hatte den Vorteil vor dem Virus fixe, daß er mehr den natürlichen Verhältnissen entsprach, da die zur Impfung in Frage kommenden Tiere stets mit Straßenvirus infiziert werden. Ein mit 0,1 Straßenvirus intramuskulär infiziertes Schaf ging 15 Tage nach der Infektion an rasender Wut ein. Die schnelle Wirksamkeit des Virus im vorliegenden Falle ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß bei der Injektion ein Nerv getroffen wurde. Im Zusammenhang hiermit würde sich auch der Umstand erklären, daß das Tier in den ersten 3—4 Tagen nach der Injektion lähmungsartige Erscheinungen der Hintergliedmaßen zeigte.

Nachdem durch vorstehenden Versuch nachgewiesen war, daß es durch die intramuskuläre Injektion von Straßenvirus gelingt, Tollwut beim Schafe zu erzeugen, wurde dieser Infektionsmodus bei den folgenden Immunisierungsversuchen angewendet. Es kam nun unter praktischen Verhältnissen darauf an, die Immunisierung möglichst schnell auszuführen, um zur schnellen Entstehung recht vieler Antikörper Anlaß zu geben. Deswegen wurde bei den kommenden Versuchen das Virus fixe nicht in Intervallen von zwei Tagen, wie in der ersten Versuchsreihe, intravenös eingespritzt, sondern an drei aufeinander folgenden Tagen in Mengen von 2, 3 und 4 g.

Bevor die eigentlichen Immunisierungsversuche eingeleitet werden konnten, wurde an je einem Kalbe, Schafe und Hunde untersucht, ob durch diese schnelle Form der Immunisierung bei den betreffenden

Tieren nicht etwa Tollwut entstände. Nachdem die so vorbehandelten Tiere 4 Wochen lang frei von Tollwut geblieben waren, wurden die eigentlichen Versuche eingeleitet.

Es kamen 2 Kälber, 2 Schafe und 2 Hunde in den Versuch, von denen immer ein Tier intravenös und das zweite intraabdominal vorbehandelt worden waren. Einen Tag nach der letzten Vorbehandlung erhielten diese 6 Tiere gleichzeitig mit 3 Kontrolltieren je 0,1 g Straßenvirus intramuskulär. Bei dieser Gelegenheit wurde auch die Immunität derjenigen 3 Tiere (1 Kalb, 1 Schaf, 1 Hund) ausgeprüft, welche einen Monat früher zur Prüfung der Frage, ob durch die intravenöse Injektion von 2, 3 und 4 g an drei aufeinander folgenden Tagen Tollwut entstände, verwendet worden waren. Endlich wurden auch das Kalb 575, das Schaf 570 und der Hund 560, welche in der ersten Versuchsreihe als Kontrollen dienten, intramuskulär infiziert.

Die Einzelheiten des Versuchs sind aus umstehender Tabelle ersichtlich.

Zusammenfassung.

Aus der Zusammenstellung ergibt sich zunächst, daß es durch dreimalige intravenöse Vorbehandlung mit Virus fixe gelingt, Immunität zu erzeugen, wenn man die Kontrollinfektion nicht sofort, sondern erst einige Wochen, bzw. Monate später folgen läßt (vgl. Hunde 565 und 670, Kälber 575 u. 668). Die Versuche an den Schafen sind nicht eindeutig, weil leider das Kontrollschaf 752 gesund blieb.

Der unmittelbar der Immunisierung folgenden Kontrollinfektion haben die beiden Kälber 743 u. 744 nicht standgehalten, da sie am 11. bzw. 12. Tage nach dieser verendeten.

Der intravenös immunisierte Hund 747 verendete bereits 6 Tage nach der intramuskulären Kontrollinfektion an Lyssa, so daß bei diesem mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Erkrankung auf das zu Immunisierungszwecken intravenös eingeführte Virus fixe zurückzuführen ist. Der Hund hat demnach die Vorbehandlung nicht vertragen.

Der Hund 748, der auf intraabdominalem Wege immunisiert wurde, hat die Immunisierung sowie die Kontrollinfektion und eine nach $1^1/_2$ Monaten wiederholte intraokulare Infektion (vergl. Kontrollhund 817) gut überstanden.

Wenn auch die wenigen Versuche ein endgültiges Urteil über den Wert der Immunisierung noch nicht zulassen, so geht aus ihnen doch hervor, daß die Bildung der Immunstoffe nur langsam erfolgt. Nur

Nr. der Tiere	Tiergattung	Immunisierung			Tag der Infektion	Tag des Todes	Resultat
		Menge	Modus	Tag			
565	Hund	0,5	intraven.	15. 1. 12	14. 3. 12	—	Noch mobil.
		1,0	„	18. 1. 12			
		1,5	„	20. 1. 12			
670	Hund	2,0	intr. abd.	13. 2. 12	14. 3. 12	—	Noch mobil.
		3,0	„	14. 2. 12			
		4,0	„	15. 2. 12			
747	Hund	2,0	intraven.	11. 3. 12	14. 3. 12	22. 3.	Lyssa.
		3,0	„	12. 3. 12			
		4,0	intr. abd.	14. 3. 12			
748	Hund	2,0	„	11. 3. 12	14. 3. 12,	—	Noch vollständig mobil.
		3,0	„	12. 3. 12	zum 2. Mal inf.		
		4,0	„	14. 3. 12	1. 5. in die		
					vord. Augenk.		
	Kontrolle:						
753	Hund	—	—	—	14. 3. 12	20. 5.	Tollwut.
817	Hund	—	—	—	1. 5. intraokular	11. 5.	Tollwut.
570	Schaf	1,0	intraven.	15. 1. 12	14. 3. 12	—	—
		2,0	„	18. 1. 12			
		3,0	„	20. 1. 12			
669	Schaf	2,0	„	13. 2. 12	14. 3. 12	—	Noch mobil.
		3,0	„	14. 2. 12			
		4,0	„	15. 2. 12			
745	Schaf	2,0	„	11. 3. 12	14. 3. 12,	—	Noch vollständig mobil.
		3,0	„	12. 3. 12	zum 2. Mal inf.		
		3,0	„	13. 3. 12	1. 5. in die		
					vord. Augenk.		
746	Schaf	2,0	intr. abd.	11. 3. 12	14. 3. 12	29. 3.	Multiple nekrotisierende Pneumonie.
		3,0	„	12. 3. 12			
		4,0	„	14. 3. 12			
	Kontrolle:						
752	Schaf	—	—	—	14. 3. 12	—	Noch mobil.
575	Kalb	1,0	intraven.	15. 1. 12	14. 3. 12	—	Noch mobil.
		2,0	„	18. 1. 12			
		3,0	„	20. 1. 12			
668	Kalb	2,0	„	13. 2. 12	14. 3. 12	—	—
		3,0	„	14. 2. 12			
		4,0	„	15. 2. 12			
743	Kalb	2,0	„	11. 3. 12	14. 3. 12	25. 3.	Lyssa.
		3,0	„	12. 3. 12			
		3,0	„	13. 3. 12			
744	Kalb	2,0	intr. abd.	11. 3. 12	14. 3. 12	26. 3.	Lyssa.
		3,0	„	12. 3. 12			
		4,0	„	14. 3. 12			
	Kontrolle:						
751	Kalb	—	—	—	14. 3. 12	6. 5.	Tollwut.

so ist es zu erklären, daß die meisten der kurz nach der Immunisierung infizierten Tiere an Lyssa verendeten, während alle Tiere gesund blieben, bei denen zwischen Vorbehandlung und Kontrollinfektion ein Zeitraum von mehreren Wochen lag.

Beim Hunde hat sich die intraabdominale Vorbehandlung besser bewährt als die intravenöse.

Nach den vorstehenden Versuchen scheint daher der Impfung in der bisher angegebenen Weise zu Heilzwecken nur eine untergeordnete Bedeutung bei unseren Haustieren zuzukommen, während der prophylaktische Erfolg der Impfung offensichtlich ist.

Sollten daher die weiteren Versuche nicht wesentlich andere Ergebnisse liefern, so bliebe nur die prophylaktische Impfung übrig. Diese aber in allen Rindviehbeständen der gefährdeten Grenzbezirke durchzuführen, würde wegen ihrer großen Kostspieligkeit wahrscheinlich auf Schwierigkeiten stoßen. Dagegen wäre vielleicht, wie Schnürer bereits auf dem Biologenkongreß in Berlin 1912 vorgeschlagen hatte, eine jährlich zu wiederholende Impfung aller Hunde aus den Grenzbezirken in Erwägung zu ziehen. Man würde dadurch diese Tiere gegen die Folgen des Bisses etwaiger an der Grenze überlaufenden fremdländischen tollwutkranken Hunde schützen und so, wenn auch nicht alle, da ja die fremden Hunde noch restieren, so doch einen großen Teil von Weiterverbreitern der Tollwut ausschalten. Zu diesen Impfungen würde sich m. E. das Lyssin, so lange als es noch subdural bei Kaninchen Tollwut zu erzeugen vermag, ganz vorzüglich eignen und einen einfachen, leicht herzustellenden und versendbaren Impfstoff darstellen. Welcher Art der Applikation des Impfstoffes der Vorzug zu geben wäre, müßte durch weitere Versuche festgestellt werden.

V. Vorbehandlung von Tieren zur Gewinnung hochwertiger Immunsera.

Eine größere Reihe von Versuchen ist in Angriff genommen, um festzustellen, ob es gelingt, bei verschiedenen Tiergattungen ein hochwertiges Immunserum zu erzeugen, mit Hilfe dessen man imstande ist, eine passive Immunität hervorzurufen. Es wurden zu dem Zwecke Pferde, Kälber, Schafe und Ziegen mit ansteigenden Dosen von Virus fixe teils intravenös, teils intraabdominal in Zwischenräumen von 8—14 Tagen vorbehandelt. Die Versuche sind zur Zeit noch nicht abgeschlossen, da nach den Erfahrungen, welche bereits andere Forscher mit der passiven Immunisierung gemacht haben, eine lang andauernde

Tierart	Gewicht der Tiere	Impfmodus	1. Injekt.	2. Injekt.	3. Injekt.	4. Injekt.	5. Injekt.	6. Injekt.	7. Injekt.	8. Injekt.	9. Injekt.
Schaf Nr. 248	58 Pfd.	intraven.	19. 8. 0,05 g (231)	26. 8. 0,05 g (247)	5. 9. 0,1 g (264)	15. 9. 0,2 g (273)	21. 9. 0,4 g	23. 9. 0,8 g (284)	25. 9. 1,6 g (281 bis 82)	29. 9. 1,6 g (302)	2. 10. 3,2 g
Ziege Nr. 259	—	"	23. 8. 0,05 g (243)	28. 8. 0,05 g (244)	5. 9. 0,1 g (264)	15. 9. 0,2 g (273)	21. 9. 0,4 g	23. 9. 0,8 g	25. 9. 1,6 g	29. 9. 1,6 g	2. 10. 3,2 g
Ziege Nr. 260	—	"	23. 8. 0,05 g (243)	28. 8. 0,05 g (244)	5. 9. 0,1 g (264)	15. 9. 0,2 g (273)	† 20. 9. 1911				
Schaf Nr. 261	51 Pfd.	intrapt.	26. 8. 0,05 g (247)	5. 9. 0,05 g (264)	15. 9. 0,1 g (273)	21. 9. 0,2 g	23. 9. 0,4 g (284)	25. 9. 0,8 g (281 bis 82)	29. 9. 0,8 g (302)	2. 10. 1,6 g	10. 10. 3,2 g
Schaf Nr. 262	50 Pfd.	"	26. 8. 0,05 g (247)	5. 9. 0,05 g (264)	15. 9. 0,1 g (273)	21. 9. 0,2 g	23. 9. 0,4 g (284)	25. 9. 0,8 g (281 bis 82)	29. 9. 0,8 g (302)	2. 10. 1,6 g	10. 10. 1,6 g
Ziege Nr. 309	54 Pfd.	"	21. 9. 0,05 g (274)	23. 9. 0,1 g (284)	25. 9. 0,2 g (281 bis 82)	29. 9. 0,2 g (302)	2. 10. 0,8 g	10. 10. 0,8 g	20. 10. 2,4 g	25. 10. 4,8 g	30. 10. 5,6 g
Kalb Nr. 310	384 Pfd.	intraven.	21. 9. 0,05 g (274)	23. 9. 0,1 g (284)	25. 9. 0,2 g	29. 9. 0,2 g	2. 10. 0,8 g	10. 10. 0,8 g	20. 10. 2,4 g	25. 10. 4,8 g	7. 11. 5,0 g
Kalb Nr. 311	330 Pfd.	intrapt.	21. 9. 0,05 g	23. 9. 0,1 g	25. 9. 0,2 g	29. 9. 0,2 g	2. 10. 0,8 g	10. 10. 0,8 g	20. 10. 2,4 g	25. 10. 4,8 g	7. 11. 5,0 g
Pferd Nr. 591	—	intraven.	20. 1. 1,0 g	27. 1. 2,0 g	2. 2. 3,5 g	10. 2. 3,0 g	15. 2. 3,5 g	1. 3. 3,5 g	—	—	—

Vorbehandlung zur eventuellen Erzeugung wirksamer Immunsera gehört. Aus der vorstehenden Tabelle ist ersichtlich, wie oft und mit welchen Mengen die zur Zeit in der Abteilung für Tierhygiene befindlichen Tiere vorbehandelt sind. Die in jeder Rubrik angegebenen Bruchzahlen beziehen sich auf die Mengen des zur Injektion verwendeten Rückenmarks oder Gehirns und zwar in Gramm. Die Verreibung und Filtration des Injektionsmaterials geschah in der gleichen Weise wi bei den früheren Versuchen.

Es sind dann auch probeweise in gewissen Intervallen mit Serum solcher Tiere Kaninchen intravenös behandelt worden, (daß es bisher gelungen wäre, den Impflingen tatsächlich einen wi samen Schutz beizubringen. Dagegen haben die im vorigen A schnitt angeführten Virusserumgemischeversuche gezeigt, daß ta sächlich in den Immunseris Antikörper entstehen, welche imstande

10. Injekt.	11. Injekt.	12. Injekt.	13. Injekt.	14. Injekt.	15. Injekt.	16. Injekt.	17. Injekt.	18. Injekt.	19. Injekt.	20. Injekt.	21. Injekt.	22. Injekt.
10. 10 3,2 g	25. 10. 6,4 g	30. 10. 6,4 g	10. 11. 6,0 g	21. 11. 6,0 g	16. 12. 7,0 g	4. 1. 4,0 g	20. 1. 4,5 g	27. 1. 4,5 g	2. 2. 3,5 g	10. 2. 3,0 g	15. 2. 3,5 g	1. 3. 3,5 g
10. 10. 1,6 g	25. 10. 3,2 g	† 26. 10. 1911 an Tollwut.										
20. 10. 3,2 g	25. 10. 6,4 g	30. 10. 6,4 g	10. 11. 6,0 g	21. 11. 6,0 g	16. 12. 7,5 g	4. 1. 4,0 g	20. 1. 4,5 g	27. 1. 4,0 g	2. 2. 3,5 g	10. 2. 3,0 g	15. 2. 3,5 g	1. 3. 3,5 g
20. 10. 3,2 g	25. 10. 6,4 g	30. 10. 6,4 g	13. 11. 10,0 g	21. 11. 6,0 g	16 12. 7,5 g	4. 1. 4,0 g	20. 1. 4,5 g	27. 1. 4,0 g	2. 2. 3,5 g	10. 2. 3,0 g	15. 2. 3,5 g	—
13. 11. 8,0 g	21. 11. 6,0 g	16. 12. 7,5 g	4. 1. 4,0 g	20. 1. 4,5 g	27. 1. 4,0 g	2. 2. 3,5 g	10. 2. 3,0 g	15. 2. 3,5 g	1. 3. 3,5 g	—	—	—
13. 11. 8,0 g	21. 11. 6,0 g	16. 12. 7,5 g	4. 1. 4,0 g	20. 1. 4,5 g	27. 1. 4,0 g	2. 2. 3,5 g	10. 2. 3,0 g	15. 2. 3,5 g	1. 3. 3,5 g	—	—	—
13. 11. 8,0 g	21. 11. 6,0 g	16. 12. 7,5 g	4. 1. 4,0 g	20. 1. 4,5 g	27. 1. 4,0 g	2. 2. 3,5 g	10. 2. 3,0 g	15. 2. 3,5 g	1. 3. 3,5 g	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

sind, im Reagenzglase eine rabizide Wirkung auszulösen. Die Einzelheiten des Versuches ergeben sich aus den umstehenden Zusammenstellungen.

Ueber die erzielten Resultate ist noch kein abschließendes Urteil zu fällen, da die Möglichkeit besteht, daß infolge der zu kurzen Zeit der Vorbehandlung der Titer des Immunserums noch nicht hoch genug ist. Die Untersuchungen sollen daher später noch einmal wiederholt werden, während in der Zwischenzeit die Vorbehandlung der das Immunserum liefernden Tiere ihren Fortgang nimmt.

VI. Salvarsanversuche.

Die nachfolgenden Versuche sollten dazu dienen, nachzuweisen, ob das Salvarsan zur Immunisierung bei Lyssa sich eignet oder nicht. Die Prüfung wurde in zwei Versuchsreihen derart ausgeführt, daß eine

Tierart	Tag der intravenösen Immunisierung	Tag d. subduralen Infektion mit Virus fixe	Menge und Art des eingespritzten Materials	Tag des Todes	Diagnose
Kaninchen 357	23. 10. 11	24. 10. 11	5 ccm Pferd 254	30. 10.	Keine Tollwut.
Kaninchen 358	23. 10. 11	24. 10. 11	5 ccm Schaf 249	3. 11.	Tollwut.
Hund 451	15. 11. 11 17. 11. 11 20. 11. 11	21. 11. 11	pro Injektion je 20 ccm Pferd 254	16. 12.	Tollwut.
Kaninchen 428	9. 11. 11 10. 11. 11 11. 11. 11	9. 11. 11	pro Injektion je 10 ccm Pferd 254	20. 11.	Tollwut.
Kaninchen 466	23. 11. 11 25. 11. 11 27. 11. 11	28. 11. 11	pro Injektion je 5 ccm Pferd 254	—	—
Kaninchen 467	23. 11. 11 25. 11. 11 27. 11. 11	29. 11. 11	pro Injektion je 5 ccm Pferd 254	13. 12.	Tollwut.
Hund 450	15. 11. 11 17. 11. 11 20. 11. 11	21. 11. 11	pro Injektion je 20 ccm Pferd 254	11. 12.	Tollwut.
Kaninchen 446	15. 11. 11 17. 11. 11 20. 11. 11	14. 11. 11	pro Injektion je 5 ccm Pferd 254	24. 11.	Keine Tollwut.
Kaninchen 447	15. 11. 11 17. 11. 11 20. 11. 11	14. 11. 11	pro Injektion je 5 ccm Pferd 254	1. 12.	Tollwut.
Kaninchen 448	16. 11. 11 18. 11. 11 20. 11. 11	14. 11. 11	pro Injektion je 5 ccm Pferd 254	27. 11.	Tollwut.
Kaninchen 449	16. 11. 11 18. 11. 11 20. 11. 11	14. 11. 11	pro Injektion je 5 ccm Pferd 254	28. 11.	Keine Tollwut.

Reihe von mit Salvarsan behandelten Tieren mit Virus fixe und eine zweite Reihe mit Straßenvirus infiziert wurde.

a) Versuche mit Virus fixe.

Das Salvarsan wurde in der von Mießner[1]) angegebenen Weise durch Zusatz von 20 ccm Wasser und 10 ccm Natronlauge alkalisch gemacht. Kaninchen, Hunde und Schafe erhielten bei intravenöser Applikation 0,04 pro kg. In einer Reihe von Versuchen gelangte das

1) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 11. — Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 817.

Salvarsan nach der Infektion zur Anwendung und in einer zweiten Reihe vor der Infektion.

Postinfektionelle Behandlung beim Kaninchen.

Es wurden 5 Kaninchen intravenös 0,04 g Salvarsan pro kg eingespritzt und zwar 2, 3 und 4 Tage nach der subduralen Infektion mit Virus fixe. Sämtliche Tiere gingen innerhalb der typischen Zeit an Lyssa zugrunde. Dasselbe war der Fall, wenn man die Salvarsanbehandlung der Infektion vorangehen ließ. Die Einzelheiten des Versuches sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Nr. der Kaninchen	Tag der Infektion	Tag der Salvarsan-einspritzung	Menge des eingespritzten Salvarsans	Tag des Todes	Diagnose
368	27. 10. 11	31. 10. 11	0,04 g	10. 11.	Tollwut.
369	27. 10. 11	31. 10. 11	0,04 g	7. 11.	"
370	28. 10. 11	31. 10. 11	0,04 g	8. 11.	"
371	28. 10. 11	31. 10. 11	0,04 g	7. 11.	"
372	29. 10. 11	31. 10. 11	0,04 g	7. 11.	"
375	1. 11. 11	31. 10. 11	0,04 g	13. 11.	"
376	1. 11. 11	31. 10. 11	0,04 g	15. 11.	"

Auch bei gleichzeitiger Einspritzung des Salvarsans und Virus fixe erwies sich das Präparat als wirkungslos. Der mit 0,4 intravenös behandelte Hund 34 wurde zu gleicher Zeit mit Virus fixe subdural infiziert und ging nach typischer Inkubationszeit an Tollwut zugrunde. Durch Kontrollversuche konnte festgestellt werden, daß die intravenöse Injektion des Salvarsans ohne weiteres vertragen wurde.

b) Versuche mit Straßenvirus.

Die Infektion mit Straßenvirus wurde einmal deswegen vorgenommen, weil sie den natürlichen Verhältnissen mehr entsprach und weil zum anderen die Inkubationszeit bei der Straßentollwut länger als bei der Tollwut, welche durch Virus fixe erzeugt wird, dauert. Es bestand vielleicht die Möglichkeit, daß gegenüber dem Straßenvirus das Salvarsan sich als wirksamer erwies, als dem Virus fixe.

Postinfektionelle Behandlung.

Vier Kaninchen und einem Schafe wurden nach der Infektion mit Straßenvirus Salvarsan eingespritzt und zwar je zwei Kaninchen zwei bzw. einen Tag nach der Infektion; das Schaf erhielt das Salvarsan

einen Tag nach der Infektion. Beide Kaninchen gingen an Tollwut ein. Das Schaf verendete 19 Tage nach der Infektion an Tollwut. Die Einzelheiten ergeben sich aus folgender Tabelle.

Tierart	Tag der Infektion	Tag der Salvarsan-einspritzung	Menge des eingespritzten Salvarsans	Tag des Todes	Diagnose
Kaninchen 433	14. 11. 11	16. 11. 11	0,075 g	21. 11.	Tollwut.
Kaninchen 434	15. 11. 11	16. 11. 11	0,075 g	6. 12.	"
Schaf 443 . .	15. 11. 11	16. 11. 11	0,4 g	4. 12.	"

Ein Hund wurde wiederum gleichzeitig mit Salvarsan und zwar mit 0,4 g intravenös behandelt und mit Virus fixe subdural infiziert. Nach gesetzmäßiger Inkubationszeit ging derselbe an typischer Wut ein.

Aus den Versuchen geht hervor, daß die Salvarsanbehandlung zur Bekämpfung der Tollwut nicht geeignet ist.

VII. Nachweis der Negrischen Körperchen bei Passagekaninchen (Virus fixe).

Zum Nachweis der Negrischen Körperchen bei Passagekaninchen wurde folgendermaßen verfahren:

Von jedem mit Virus fixe infizierten und nach der typischen Inkubationszeit typisch an Tollwut zugrunde gegangenen Kaninchen wurde das Ammonshorn aus dem Gehirn herauspräpariert, in Scheiben von 1 bis 2 mm zerlegt und von diesen einzelne, welche die Ganglienzellinie am deutlichsten erkennen ließen, in frisches Azeton gegeben, solange bis dieselben die Konsistenz eines knetbaren Gummis angenommen hatten. Hierauf wurden die Scheiben in flüssiges Paraffin von 55° gebracht und nach zweistündigem Aufenthalt daselbst in mit Glyzerin angefeuchtete Blockschälchen derart gegossen, daß die die Ganglienzellinie am deutlichsten zeigende Seite am Boden des Schälchens zu liegen kam. Die 5 bis 7 μ dicken und auf Objektträger aufgefangenen Schnitte wurden dann $^3/_4$ Stunden bei 37° fixiert und hierauf in folgender Weise behandelt:

1. Entparaffinieren in Xylol.
2. Ueberführen in absoluten Alkohol, solange bis die Objekte gleichmäßig grauweiß erscheinen.
3. Färben in 0,5 proz. alkoholischer Lösung von Eosin extra B Hoechst $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute.
4. Kurzes Abspülen in Wasser und Trocknen mit Fließpapier.
5. Färben in Loefflers Methylenblau $^1/_2$ bis $^3/_4$ Minute.
6. Kurzes Abspülen in Wasser und Trocknen mit Fließpapier.
7. Differenzieren in alkalischem Alkohol, bis die Gliasubstanz graurosa und die Ganglienzellinie bzw. die Gliazellinie himmelblau erscheint.

8. Eventuell Nachdifferenzieren in essigsaurem Alkohol.
9. Nachspülen in absolutem Alkohol.
10. Einbetten in Canadabalsam.

Nach unseren Erfahrungen empfiehlt es sich dabei, die Schnitte nicht, wie vorgeschrieben, 1 Minute, sondern, wie oben angegeben, $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute in Eosin zu färben, in Loefflers Methylenblau dagegen $^1/_2$ bis $^3/_4$ Minute. Die Differenzierung in essigsaurem Alkohol erübrigt sich in den meisten Fällen.

Es wurde das Ammonshorn von 30 Kaninchen auf die beschriebene Art und Weise untersucht; dabei gelang in 24 Fällen der Nachweis von Negrischen Körperchen, das sind 80 pCt.

VIII. Uebertragung der Lyssa vom Muttertier auf den Fötus.

Ein mit Virus fixe infiziertes und nach 10 Tagen typisch an Tollwuterscheinungen zugrunde gegangenes Schaf zeigte sich bei der Zerlegung als hochtragend. Der aus den vollständig unveränderten Eihüllen genommene 45 cm lange, behaarte, in normaler Lage und Stellung befindliche Embryo erwies sich als ganz intakt. Die Sektion des Embryos ergab außer einer geringgradigen Leberschwellung nur eine starke Injektion der Gefäße der Dura- und Pia mater. Es lag der Gedanke nahe, das Gehirn des Embryos auf seine Infektiosität zu prüfen.

Um eine eventuelle Verunreinigung des Gehirns des Embryos mit virulentem Material vom Muttertier von vornherein auszuschließen, wurde erst das Gehirn des Embryos herausgenommen und dann das des Muttertieres. Hierauf wurde aus dem Gehirn des Embryos das Ammonshorn herauspräpariert, dasselbe mit physiologischer Kochsalzlösung zu einer milchigen Emulsion verrieben und davon 2 Kaninchen je 0,2 ccm unter die Dura gespritzt. Die beiden Kaninchen erkrankten nach 9 Tagen an für Tollwut typischen Lähmungserscheinungen und gingen daran an weiteren 2 Tagen zugrunde. Das von diesen Kaninchen weiterverimpfte Material erzeugte ebenfalls Tollwut.

Ein anderes ebenfalls mit Virus fixe infiziertes und an Tollwut zugrunde gegangenes Schaf hatte einen noch unbehaarten 27 cm langen Embryo. In diesem Falle erwies sich das Gehirn als nicht infektiös.

IX. Rasende Wut bei mit Straßenpassagevirus infizierten Versuchstieren.

Kaninchen a.

Das Virus, mit welchem das Kaninchen a infiziert wurde, hatte zum Ausgangsmaterial das Gehirn von einer an Tollwut zugrunde ge-

gangenen Kuh. Dieses Originalvirus hatte bis zur Verimpfung an Kaninchen a folgende Passagen durchgemacht:

1. Kaninchen, stille Wut,
2. Hund " "
3. Kaninchen, " " .

Mit dem Gehirn dieses Kaninchens 3 wurde Kaninchen a subdural infiziert und erkrankte nach 20 Tagen unter folgenden Erscheinungen:

Beim Herannahen an den Käfig steckte das Tier den Kopf unter das Heu, raste hierauf eine Zeitlang unaufhörlich im Käfig herum, fiel auf die Seite und bekam tonisch-klonische Krämpfe. Das Kaninchen stieß dabei einen lang anhaltenden Schrei aus. Der Anfall dauerte etwa 1 Minute, dann hörten die Krämpfe auf, das Tier lag noch eine Zeitlang angestrengt atmend auf der Seite, um sich dann wieder rasch zu erholen. In einiger Zeit wiederholte sich der Anfall.

Nach 2 Tagen hörten die Erscheinungen auf und das Kaninchen wurde typisch gelähmt. Die Tötung erfolgte unmittelbar vor dem Tode durch Halsschnitt. Das Gehirn wurde zur weiteren Infektion an Kaninchen benutzt und erzeugte stille Wut in 17 Tagen.

Kaninchen b.

Das Tier wurde subdural mit der Gehirnemulsion eines Kaninchens infiziert, welches, nachdem es die Gehirnemulsion eines tollwütigen Hundes subdural eingespritzt erhalten hatte, nach 17 Tagen an Lyssa eingegangen war. Kaninchen b erkrankte nach 11 Tagen unter folgenden Erscheinungen:

Das Tier raste von Zeit zu Zeit im Käfig herum, kratzte beständig mit den Vorderfüßen und biß in die Drahtspangen des Käfigs. Nach 2 Tagen legten sich diese Erscheinungen und es trat totale Lähmung ein. Das Gehirn wurde weiter verimpft und erzeugte nach 18 Tagen stille Wut.

Schaf.

Das Infektionsmaterial war das gleiche wie bei Kaninchen b, nur wurde es nicht subdaral, sondern intramuskulär einverleibt. Das Schaf erkrankte nach 13 Tagen unter folgenden Erscheinungen:

Beim Herannahen an die Boxe stürmte es wuchtig mit dem Kopfe gegen das Gittergeflecht der Tür, schnappte nach Gegenständen, die ihm hingehalten wurden, biß in das Drahtgeflecht der Tür und blökte eigentümlich. Blieb man länger vor der Boxe stehen, so ging es ein paar Schritte in der Boxe rückwärts, um dann von neuem mit

aller Wucht gegen die Tür zu stürmen und seine Angriffe durch fortgesetztes Schlagen des Kopfes gegen das Drahtgeflecht der Tür zu wiederholen.

Die Erscheinungen dauerten nur 2 Tage. Am dritten Tage lag das Tier vollständig gelähmt auf der Seite und starb am Morgen des 4. Tages.

X. Versuche über die Infektiosität der Glaskörperflüssigkeit und des Kammerwassers.

Angaben über Untersuchungen des Auges bei Lyssatieren sind in der Literatur sehr karg. Nach Kolle und Wassermann hat Högyes den Glaskörper auf seine Infektiosität hin geprüft und virulent befunden. Das Kammerwasser wurde bisher als nicht infektiös angesprochen.

Der Mangel an eingehenderen diesbezüglichen Forschungen muß umsomehr wundernehmen, als gerade das Auge doch jenes Organ ist, an dem zuerst wesentlich klinisch feststellbare Krankheitserscheinungen bei Lyssatieren, insbesondere unseren hauptsächlichen Laboratoriumstieren, den Kaninchen, auftreten. Ich erinnere hier nur an den veränderten Blick, das Rollen und Hervortreten des Bulbus, ungewöhnliche Sekretionsansammlung im Konjunktivalsack u. a., alles Veränderungen, die bereits vor den allerdings leichter zu erkennenden Krankheitssymptomen, wie Lähmungen bei der stillen oder Beißsucht bei der rasenden Wut, fast stets feststellbar sind. Und mit den klinischen Erscheinungen steht der anatomische Bau und unsere bisherige Erfahrung über die Verbreitung des Lyssavirus in engem Zusammenhang. Ist ja das Auge so außerordentlich reich mit Lymphbahnen und insbesondere feinen nervösen Elementen, also jenen Organteilen ausgestattet, in denen nach den bisherigen Erfahrungen der Wissenschaft das Lyssavirus vornehmlich sich ausbreitet. Der Optikus löst sich in der mit nervösen Apparaten reich versehenen Retina auf, die den Glaskörper direkt und fast ausschließlich umgibt. Der Glaskörper selbst wird in der Achse vom Canalis hyaloideus, beim Embryo von der Arteria hyaloidea durchzogen. Die als Lymphräume dienenden Augenkammern stehen nach Ellenberger und Baum mit den Lymphbahnen des Auges in Verbindung und gestatten somit den gegenseitigen Austausch ihres Kammerwassers mit dem Glaskörper. Berücksichtigt man diese drei Tatsachen: Die klinischen Erscheinungen am Auge der Lyssatiere, den anatomischun Aufbau und die Ver-

breitung des Lyssavirus in den nervösen Organen, insbesondere den Nerven und die daselbst festgestellten Veränderungen (Negrische Körperchen in Ganglienzellen, Babessche Wutknötchen in der Umgebung der Lymphsinus im Gehirn), dann ist wohl die Annahme nicht unberechtigt, daß ein oder der andere Teil des Auges Veränderungen bei Lyssatieren aufweist, vornehmlich natürlich derjenige Teil, der Träger des Virus ist bzw. mit diesem in engste Berührung kommt; das sind Retina, Humor vitreus und aqueus, eventuell auch Linse.

Die nachstehenden Untersuchungen beschränken sich auf die Infektiositätsprüfung der Glaskörperflüssigkeit (Humor vitreus), des Kammerwassers (Humor aqueus), und zwar bei Kaninchen, die mit Berliner Virus fixe (Gehirn) subdural infiziert wurden und nach einer Inkubationszeit von etwa 10 Tagen an Lyssa erkrankten und endlich des Kammerwassers während der Inkubation.

Der zur Infektion in Versuch I und II verwandte Humor vitreus bzw. Humor aqueus stammte von eben verendeten Kaninchen oder solchen, die kurz vor dem Tode auf der Höhe der Erkrankung durch Halsschnitt entblutet wurden. Der unter Versuch III auf seine Virulenz hin zu prüfende Humor aqueus wurde vom 6. Tage nach der Infektion von den mit nachweislich virulentem Material infizierten Kaninchen gewonnen. Die bei den Versuchen eingeleitete Entnahme des Kammerwassers bzw. der Glaskörperflüssigkeit ist nachstehend etwas eingehend geschildert.

Die Infektion wurde stets subdural mit etwa 0,5 ccm unverdünnten Materials vorgenommen. Als Versuchstiere wurde nur Kaninchen verwendet.

Technik der Glaskörperflüssigkeit- und Kammerwasserentnahme.

Erforderliches Instrumentarium: 1 große Hakenpinzette, mittlere krumme Schere, mittlere spitze Pinzette, zwei 2 ccm-Spritzen mit Kanülen.

Man erfaßt mit der Hakenpinzette das obere Augenlid, schneidet die Augenlider in den beiden Augenwinkeln auf oder entfernt sie am besten vollkommen. Jetzt greift man mit derselben Pinzette das dritte Augenlid und schneidet den ganzen Augapfel vorsichtig aus der Augenhöhle heraus. Es empfiehlt sich, den Augapfel stark nach außen zu ziehen und die Augenmuskelansätze möglichst am Bulbus zu lassen. Die konvexe Seite der krummen Schere ist deshalb nach außen zu halten. Auch darf der Nervus opticus nicht an der Papilla optica verletzt werden.

Aus dem so freigelegten Augapfel entnimmt man am zweckmäßigsten zunächst das Kammerwasser und erst dann die Glaskörperflüssigkeit, weil dadurch das Fixieren des Augapfels sowie die Entnahme des Kammerwassers bedeutend erleichtert wird; denn die Linse, die somit noch unter dem Drucke der Glaskörper-

flüssigkeit steht, drückt ihrerseits wieder auf das zu entnehmende Kammerwasser. Soll nur das Kammerwasser abgezapft werden, so kann die Entnahme natürlich auch am Augapfel in anatomischem Zusammenhange geschehen, wie dies unter Versuch III erfolgte und bei Tieren, die tollwutähnliche Erscheinungen zeigen, in der Praxis geschehen müßte.

Bei der Entnahme des Kammerwassers fixiert man den exstirpierten Augapfel mit der mittleren spitzen Pinzette an den Augenmuskeln und sticht mit der Kanüle parallel zur Linse durch die Kornea in der Nähe des Korneafalzes in die vordere Augenkammer ein. Der Einstich muß energisch, allerdings ohne Verletzung der gegenüberliegenden Korneawand, mit bereits aufgesetzter Spritze erfolgen, weil das Kammerwasser unter starkem Druck steht und eventuell vorzeitig aus der Kanülenspritze bzw. am Kanülenkopfe entweicht. Damit das nach Einstich in der Kanüle hochsteigende Kammerwasser Raum findet, ist der Spritzenkolben bereits vor dem Einstich ein wenig auszuziehen. Das restlose Ausziehen des Kammerwassers erfolgt mit Spritze. Wird die Kornea mit Alkohol gut desinfiziert, so ist die sterile Gewinnung von Kammerwasser bei eben verendeten Tieren unter sonstiger Beobachtung aller erforderlichen Kautelen sehr leicht.

Soll das Kammerwasser am lebenden Tiere, z. B. Kaninchen, entnommen werden, so wird das betreffende Tier aufgespannt und das Auge mit 5proz. Kokainlösung narkotisiert. Die Wirkung tritt nach Einträufelung einiger Tropfen sofort ein. Die Fixierung des Augapfels erfolgt am oberen geraden Augenmuskel mit der mittleren spitzen Pinzette. Im übrigen gelten die oben angegebenen Instruktionen.

Die Glaskörperflüssigkeit, die selbstverständlich nur von verendeten Tieren gewonnen werden kann, wird ebenfalls mit der Spritze ausgezogen. Die Fixierung geschieht an der Muskulatur, der Einstich muß möglichst auf der Höhe der Spannung etwas dorsal vom Optikuseintritt erfolgen.

Das Kammerwasser ist vollkommen kristallklar.

Die Glaskörperflüssigkeit ist bisweilen mit Retinafalzen oder Fasern des Stroma vitreum vermischt, die durch kurzes Zentrifugieren leicht zu entfernen sind.

a) Infektion mit Glaskörperflüssigkeit von subdural mit Virus fixe infizierten Kaninchen.

1. Kaninchen 347, infiziert am 21. 10. 1911 subdural mit Zentrifugat des Glaskörpers von Kaninchen 331. 23. 10.: Schleppt linken Hinterfuß etwas nach. 31. 10.: Vollkommen gelähmt. 1. 11.: Kurz vor dem Tode durch Halsschnitt entblutet. Diagnose: Lyssa.

2. Kaninchen 382, infiziert am 1. 11. 1911 subdural mit Zentrifugat des Glaskörpers von Kaninchen 347. 13. 11.: Beginnende Lähmung. 14. 11.: Vollkommene Lähmung. Kurz vor dem Tode entblutet. Diagnose: Lissa.

Kontrolle.

Kaninchen 379, infiziert am 1. 11. 1911 mit Ammonshorn von Kaninchen 347. 11. 11.: Beginnende Lähmung. 12. 11.: Vollkommene Lähmung. Gestorben am 12. 11. Diagnose: Lyssa.

b) Infektion mit Kammerwasser von subdural mit Virus fixe infizierten Kaninchen.

1. Kaninchen 380, infiziert am 1. 11. 1911 subdural mit Kammerwasser von Kaninchen 347. 14. 11.: Gelähmt. 15. 11.: Vollkommen gelähmt. Diagnose Lissa.

2. Kaninchen 478, infiziert am 27. 11. 1911 subdural mit Kammerwasser von Kaninchen 455. 6. 12.: Vollkommen gelähmt. Diagnose: Lyssa.

3. Kaninchen 511, infiziert am 19. 12. 1911 subdural mit Kammerwasser von Kaninchen 489. Gestorben am 3. 1. 1912. Diagnose: Lyssa.

4. Kaninchen 512, infiziert am 3. 1. 1912 subdural mit Kammerwasser von Kaninchen 506. Gestorben am 13. 1. 1912. Diagnose: Lyssa.

Zusammenfassung von a und b.

Die Glaskörperflüssigkeit zweier Kaninchen (331 und 347) wurde bei zwei Kaninchen (347 und 382) auf seine Virulenz hin geprüft. Die Versuchstiere erkrankten typisch an Lyssa und zwar das eine (347) genau nach 10 Tagen, das heißt nach der dem Berliner Virus fixe-Gehirn zukommenden Inkubationszeit, während das zweite (382) erst nach 13 Tagen an Lyssa einging, eine Verlängerung, die auch sonst öfter bei Viruspassagen durch Kaninchen mit dem fraglichen Virus in unserem Laboratorium beobachtet wurde. Das Ergebnis spricht einwandfrei für die Infektiosität des Glaskörpers. Außer den hier angegebenen Versuchen wurden Prüfungen mit Glaskörperflüssigkeiten anderer Lyssatiere nicht vorgenommen.

Das zur Infektion benutzte Kammerwasser stammt von 4 Kaninchen (347, 455, 489 und 506), die typisch an Lyssa erkrankt waren. Die mit dem Kammerwasser infizierten Kaninchen 380, 478, 511 und 512 gingen ebenfalls typisch an Lyssa ohne wesentliche Verlängerung der Inkubationszeit ein.

Ergebnis.

Glaskörperflüssigkeit und Kammerwasser von mit Virus fixe infizierten Kaninchen, die unter typischen Lähmungserscheinungen verendet bzw. sterbend getötet worden sind, ist virulent und erzeugt bei subduraler Infektion nach unveränderter Inkubationszeit Lyssa.

c) Infektion mit Kammerwasser von subdural mit Virus fixe infizierten Kaninchen, denen diese Flüssigkeit während der Inkubationszeit entnommen ist.

Nachdem die Versuche unter I und II die Virulenz der Glaskörperflüssigkeit und des Kammerwassers ergeben hatten, war es wünschenswert, festzustellen, zu welcher Zeit nach der Infektion be-

reits die fraglichen Flüssigkeiten virulent sind. Da Humor aqueus und vitreus infolge des anatomischen Aufbaues des Auges mit einander in gegenseitigem Austausch stehen, konnte wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß diese Flüssigkeiten gleichzeitig infektiös werden. Es wurde deshalb und auch wegen Materialersparnis nur die Prüfung des Kammerwassers vorgenommen.

Zur Materialgewinnung wurden 4 Kaninchen (454—457) mit bekanntem Virus fixe subdural infiziert, die auch typisch an Lyssa eingingen.

Diesen 4 Tieren wurde vom 6. Tage nach der Infektion ab täglich abwechselnd und von den in der Tabelle näher angegebenen Augen bzw. Kaninchen Kammerwasser entzogen und hiermit sofort die eigentlichen Versuchstiere (463, 465, 470, 475 und 478) subdural infiziert. Es sei bemerkt, daß die das Kammerwasser liefernden Tiere bis zum 9. Tage nach ihrer Infektion keine Tollwuterscheinungen zeigten. Am 10. Tage trat bei Kaninchen 455 Lyssa auf.

Die mit dem am 6. bis 8. Tage nach der Infektion entzogenen Kammerwasser infizierten Versuchskaninchen (463, 465, 470 und 475) erkrankten nicht an Lyssa. Hingegen ging Kaninchen 478, das mit

1. Herkunft des Kammerwassers.

Nr. der Kaninchen	Infektionsmaterial	Infektionstag	Tag des Todes	Diagnose
454	Gehirn von Kaninchen Nr. 358	17. 11. 11	27. 11. 11	Lyssa.
455	do. do.	17. 11. 11	27. 11. 11	„
456	do. do.	17. 11. 11	30. 11. 11	„
457	do. do.	17. 11. 11	2. 12. 11	„

2. Prüfung der Infektiosität des Kammerwassers.

Nr. der Kaninchen	Infektionstag	Todestag	Diagnose	Wieviel Tage nach d. Infektion wurde Kammerwasser entnommen?	Nr. des Kaninchens, dem d. Kammerwasser entzogen wurde u. Bezeichnung des Auges	Tag des Auftretens von Lyssaerscheinungen
463	23. 11.	—	Keine Lyssa	6 Tage	Nr. 454. Linkes Auge	—
465	23. 11.	—	do.	6 „	„ 455. „ „	—
470	24. 11.	—	do.	7 „	„ 456. „ „	—
475	25. 11.	—	do.	8 „	„ 457. „ „	—
478	27. 11.	6. 12.	Lyssa	10 „	„ 455. Rechtes „	Lyssaerscheinungen (Lähmung).

dem am 10. Tage nach der Infektion des Material liefernden Kaninchens 478 entzogen war, typisch und nach unveränderter Inkubationszeit ein. Hervorgehoben sei, daß das Kaninchen 478 zur Zeit der Entnahme des Kammerwassers geringgradige Lähmungen zeigte.

Die Einzelheiten des Versuchs sind aus den vorstehenden Tabellen ersichtlich.

Aus den Tabellen ist zu folgern, daß das Kammerwasser erst mit dem Auftreten der klinischen Tollwuterscheinungen infektiös wird.

Ueberblick.

Die vorstehenden Versuche haben bewiesen, daß Glaskörperflüssigkeit und Kammerwasser bei Kaninchen, die subdural mit Virus fixe infiziert wurden, virulent sind. Ob diese Flüssigkeiten auch bei anderen Tieren und insbesondere, die spontan mit Straßenvirus infiziert waren, infektiös sind, soll in späteren Versuchen nachgeprüft werden. Die Infektion ist wahrscheinlich vom Opticus aus erfolgt, zunächst durch Uebergang in die Retina, von ihr aus in den Glaskörper und auf dem Lymphwege nach dem Kammerwasser. Der experimentelle Nachweis wäre auf indirektem Wege durch Zerschneiden eines Opticus zu erbringen, ein Versuch, der wahrscheinlich nur bei solchen Tieren gelingen wird, deren Orbita nicht allseitig knöchern geschlossen ist, z. B. beim Schwein. Die zum Versuche Anlaß gebenden Erwägungen haben sich bestätigt. Bei dem anatomischen Bau des Auges war ohne weiteres die Virulenz des Kammerwassers zu erwarten, falls die Glaskörperflüssigkeit sich als infektiös erwies.

Die eingangs gestellten und durch den Versuch bestätigten Ueberlegungen weisen darauf hin, daß gerade das Auge ein dankbarer Gegenstand weiterer Forschungen ist, insbesondere verspricht die histologische Untersuchung des Glaskörpers, die Umgebung des Canalis hyaloideus, der Linse und der Retina vielleicht näheren Einblick in das Wesen der Tollwut zu geben.

Empfehlenswert ist bei allen zur Untersuchung auf Tollwut erfolgenden Eingängen mit Kammerwasser bzw. Glaskörperflüssigkeit subdural zu infizieren, um festzustellen, ob die betreffenden Flüssigkeiten stets virulent sind und sich somit anstelle des Gehirns zum Nachweis der Tollwut eignen.

Inwieweit diese beiden Flüssigkeiten als Antigen zur Komplementbindung mit dem durch einen anderen Versuch nachgewiesenen rabiziden Immunserum (Antikörper) zu verwenden sind, müssen diesbezügliche

eingeleitete Versuche ergeben. Es sei hier festgestellt, daß bisher mit diesen Flüssigkeiten von anderer Seite diesbezügliche Versuche nicht gemacht worden sind.

Neben dem Auge erscheint die Schilddrüse, die bisher ebenfalls noch nicht näher bei Lyssatieren untersucht wurde, eines eingehenden Studiums wert, weil einmal nach deren Exstirpation bekanntlich stets Störungen im Nervensystem, bei vollständiger Entfernung ja sogar der Tod des Tieres unter vollständiger Kachexie eintritt. Es ist deshalb schon nicht unwahrscheinlich, daß auch sie bei der Tollwut mit heimgesucht wird, gerade bei einer Erkrankung, die in engem Konnex mit allen nervösen Apparaten steht. Dazu kommt noch, daß es im ganzen Organismus kaum ein zweites Organ gibt, das so reichlich mit Blut, insbesondere mit Venen, den Trägern der Lymphe und eventuell auch des Tollwutvirus und mit Nerven versorgt wird als die Thyroidea.

Anhang.

XI. Eingänge vom 23. Februar 1911 bis 30. März 1912.

Zur Untersuchung auf Tollwut wurden eingesandt:

Im ganzen 38 Kadaverteile. Dieselben verteilen sich auf die einzelnen Tiergattungen wie folgt:

1.	Hunde	32 =	84,2 pCt.
2.	Kühe	3 =	7,9 „
3.	Jungrinder	2 =	5,3 „
4.	Schweine	1 =	2,6 „

Teils wurden die Kadaver vollständig eingesandt (3 Hundekadaver), teils die Gehirne der gefallenen Tiere (1 Hunde-, 1 Kuhgehirn), außerdem das Halsmark von einer Kuh und im übrigen die Köpfe der gefallenen Tiere (28 Hunde, 1 Kuh, 2 Jungrinder, 1 Schwein).

Die Untersuchung ist in 34 Fällen abgeschlossen. Die Diagnose „Tollwut“ wurde in 17 Fällen gestellt. Der Nachweis der Negrischen Körperchen beim Eingangsmaterial gelang in 7 Fällen. In 4 Fällen konnten zur mikroskopischen Untersuchung brauchbare Schnitte wegen vorgeschrittener Fäulnis nicht hergestellt werden. Die mikroskopische Prüfung des Eingangsmaterials war also in 53,8 pCt. der Fälle positiv. Bei den infizierten Tieren konnten 7 mal Negrische Körperchen im Ammonshorn festgestellt werden, das sind 46,7 pCt.

Die Einzelheiten sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Untersuch.-Nr.	Eingang	Ausgang	Einsender, Wohnort	Tierarzt und Kreis	Material, Tierart	Vorbericht	Makroskopischer Befund beim Eingangsmaterial	Mikroskopischer Befund beim Eingangsmaterial
1	23. 2. 1911	3. 5. 1911	Frentel, Schuckern.	Vet.-Rat Rupprecht Stallupönen.	Kopf vom Hunde.	Angeblich aus Rache von einem Besitzer erschossen; vom Tierbesitzer niemals krank befunden.	Gehirngefäße stark injiziert.	—
2	5. 3. 1911	31. 3. 1911	Pardokat, Bartzkehmen.	do.	do.	Wegen Tollwutverdachts getötet.	do.	—
3	14. 3. 1911	6. 4. 1911	Niessing, Lissa.	Kr.-T.-A. Bartelt, Lissa.	Kadaver eines Hundes.	Fehlt.	Gehirngefäße stark injiziert. An den übrigen Organen keine Veränderungen.	—
4	23. 3. 1911	5. 4. 1911	—	do.	Kopf vom Hunde.	Der Hund soll ein Pferd gebissen und eine Frau angefallen haben.	Gefäße der Gehirnhäute injiziert.	Negri
5	31. 3. 1911	13. 5. 1911	—	Vet.-Rat Rupprecht, Stallupönen.	do.	Fehlt.	Starke Injektion der Gefässe.	—
6	4. 4. 1911	17. 5. 1911	Kasior, Binino.	Kr.-T.-A. Bauer, Samter.	do.	Fehlt.	Rechte Schädeldecke zertrümmert, Gehirnhäute sehr blutig.	—
7	10. 4. 1911	26. 5. 1911	Gutsverwaltg. Czerniejewo.	Kr.-T.-A. Dobrick, Witkowo.	do.	Fehlt.	Geringe Injektion der Gehirngefässe.	—
8	11. 4. 1911	3. 5. 1911	—	Kr.-T.-A. Bambauer, Schmiegel.	$^1/_2$ Kopf vom Schwein.	Das Schwein biß das andere Schwein, biß in vorgeh. Stangen, wollte an der Wand in die Höhe klettern.	—	—
9	5. 5. 1911	9. 5. 1911	—	Kr.-T.-A. Bartelt, Lissa.	Kopf vom Hunde.	Tollwutsymptome: Beißen; heiseres Bellen.	Gefäße d. Gehirnhaut und des Gehirns etwas injiziert.	Negri

Kanincheninfektion mit Ammonshorn				Inkubationsdauer	Krankheitsdauer	Klinische Erscheinungen beim Impftier	Mikroskop. Befund beim Impftier	Diagnose	Bemerkungen
Nr.	Modus	Tag d. Inf.	Tag d. Todes						
1	subdural	23. 2.	24. 2.	interkurrent		—	—	—	
2	„	23. 2.	25. 2.	„		—	—	—	
3	intramusk.	23. 2.	30. 3.	—	—	Keine typ. Lähmung, Nachschleppen des einen Hinterfußes.	—	—	
4	subdural	25. 2.	—	—	—	Am 23. 5. noch vollkommen gesund.	—	—	
5	„	25. 2.	28. 3.	30	—	Keine Lähmg.; plötzlicher Tod.	—	—	
6	„	6. 3.	25. 3.	19	1	Kurz vor dem Tode Lähmungserscheinungen.	Negri	Tollwut	
7	„	6. 3.	20. 3.	13	2	19. 3. beginn. Lähmg. 20. 3. vollst. „	—		
8	intramusk.	6. 3.	—	—	—	28. 3. geringgradig gespannter Gang. Am 23. 5. noch gesund.	—		
13	subdural	14. 3.	29. 3.	15	2	28. 3. starke Lähmg. 29. 3. vollk. Paralyse.	Negri	Tollwut	
14	„	14. 3.	4. 4.	20	2	3. 4. beginn. Lähmg. 4. 4. vollk. „	„		
15	intramusk.	14. 3.	19. 3.	interkurrent		—	—		
18	subdural	23. 3.	6. 4.	13	2	5. 4. beginn. Lähmg. 6. 4. vollk. „	—	Tollwut	
19	„	23. 3.	5. 4.	13	1	5. 4. vollk. gelähmt.	Negri		
20	intramusk.	23. 3.	22. 4.	24	7	16. 4. beginn. Lähmg. 21. 4. vollk. gelähmt.	—		
21	subdural	31. 3.	—	—	—	—	—	—	
22	„	31. 3.	—	—	—	—	—	—	
23	intramusk.	31. 3.	—	—	—	—	—	—	
26	subdural	4. 4.	—	—	—	—	—	—	
27	„	4. 4.	6. 4.	—	—	(Nervöse Zuckungen.	—	—	
28	intramusk.	4. 4.	—	—	—	—	—	—	
31*	subdural	6. 4.	—	—	—	—	—	—	* Nachgeimpft.
32*	„	6. 4.	—	—	—	—	—	—	
33	„	11. 4.	15. 4.	interkurrent		—	—	—	
34	„	11. 4.	—	—	—	—	—	—	
35	„	11. 4.	—	—	—	—	—	—	
40	„	13. 4.	14. 4.	—	—	Infolge Gehirnverletzung gestorben.	—	Tollwut	
41	„	13. 4.	29. 4.	16	1	29. 4. gelähmt.	—		
42	„	13. 4.	1. 5.	18	1	1. 5. „	—		
74	„	5. 5.	17. 5.	12	1	17. 5. „	—	Tollwut	
75	„	5. 5.	22. 5.	17	1	22. 5. „	—		
76	„	5. 5.	6. 5.	—	—	Infolge Gehirnverletzung interkurr. gest.	—		

Untersuch.-Nr.	Eingang	Ausgang	Einsender, Wohnort	Tierarzt und Kreis	Material, Tierart	Vorbericht	Makroskopischer Befund beim Eingangsmaterial	Mikroskopischer Befund beim Eingangsmaterial
10	6. 5. 1911	28. 7. 1911	—	Kr.-T.-A. Migge, Osterode.	Gehirn vom Hunde.	Leichte Zuckungen, auffälliger Speichelfluß, Winseln, Erbrechen, Verweigern d. Futters.	Gehirn infolge Schußverletzung verändert, insbes. das Ammonshorn, so daß zur Mikrosk. brauchb. Schnitte schwer herstellbar sind.	Negri
11	25. 5. 1911	12. 6. 1911	—	Kr.-T.-A. zu Posen.	Kopf vom Hunde.	Versagen des Futters, große Unruhe, auffalld. veränderte Stimme.	Injektion der Hirnhautgefäße.	—
12	14. 6. 1911	31. 7. 1911	—	Kr.-T.-A. Kußmann, Briesen.	do.	Scheues Benehmen, Schwäche d. Nachhand, heis. Heulen, Bleißsucht. Magen mit Gas gefüllt, Magen- und Dünndarmschleimhaut hyperämisch.	Gehirn sehr stark verfault, brauchbare Schnitte z. mikroskop. Untersuchg. nicht herzustellen.	—
13	15. 6. 1911	7. 7. 1911	—	Kr.-T.-A. Bartelt, Lissa.	do.	Große Unruhe, Beißsucht, rauhes Geheul, Lähmung. Schleimhaut des Magens entzündlich gerötet, im Magen zusammengeballte Haare.	Gehirn vollständig verfault, Schnitte vom Ammonshorn schwer herstellbar.	—
14	21. 6. 1911	28. 8. 1911	Pauly, Grutschno.	Kr.-T.-A. Paul, Schwetz.	do.	Der Hund soll unruhiges Benehmen gezeigt hab. u. hat Kühe gebissen.	Gehirn vollkommen zerschossen, infolgedessen blutig durchtränkt.	—
15	26. 7. 1911	29. 9. 1911	Frost, Falkenau.	—	do.	Zur Untersuchung auf Staupe, event. Tollwut.	Gehirn etwas faul.	—
16	27. 7. 1911	29. 8. 1911	—	Kr.-T.-A. Wodarg, Krotoschin	do.	Umherstreifen, Beißen von Tieren, scheues Wesen. Magen u. Darm leer, Magenschleimhaut in Falten gelegt.	Haut, Muskeln am Kopfe vollkommen faul. Gehirn zum größten Teil nicht vorhand., nur kleine übelriech. Stückchen.	—
17	6. 8. 1911	29. 9. 1911	—	Kr.-T.-A. Dr. Guthke Bromberg.	do.	Wegen Tollwutverdacht erschossen.	Gehirn vollkommen verfault, mikrosk. Untersuchung unmöglich.	—

Kanincheninfektion mit Ammonshorn				Inkubationsdauer	Krankheitsdauer	Klinische Erscheinungen beim Impftier	Mikroskop. Befund beim Impftier	Diagnose	Bemerkungen
Nr.	Modus	Tag d. Inf.	Tag d. Todes						
77	subdural	6. 5.	—	—	—	—	Sehr viele rote Blutkörperchen mit schwarz. Punkten (wahrsch. Kokken).	—	
78	„	6. 5.	9. 5.	—	—	Infolge Gehirnverletzung gestorben.		—	
79	„	6. 5.	19. 5.	6	8	Eitrige Konj., starke Abmagerung, keine Lähmung.		—	
125	„	26. 5.	12. 6.	16	2	11. 6. gelähmt.	—	Tollwut	
126	„	26. 5.	12. 6.	16	2	do.	—		
127	„	26. 5.	6. 6.	10	—	Keine typ. Lähmung.	—		
132	„	26. 5.	7. 6.	9	1	6. 6. gelähmt.	—		
171	„	14. 6.	—	—	—	—	—	—	
172	„	14. 6.	—	—	—	—	—	—	
173	„	15. 6.	—	—	—	—	—	—	
174	„	15. 6.	—	—	—	—	—	—	
175	„	16. 6.	4. 7.	17	2	3. 7. beginn. Lähmg. 4. 7. total gelähmt.	—	Tollwut	Die Infektion konnte infolge zu starker Fäulnis erst 24 Std. n. Eingang erfolgen. Das Infektionsmat. wurde mit 1 proz. Karbolsäure versetzt u. 24 Std. i. Eisschrank aufbewahrt
176	„	16. 6.	10. 7.	23	3	8. 7. beginn. Lähmg. 9. 7. schwere „	—		
177	„	16. 6.	7. 7.	20	3	5. 7. beginn. „ 6. 7. total gelähmt.	—		
186	„	21. 6.	26. 6.	interkurrent		—	—	Tollwut	Die späte Erkrankung ist wahrscheinlich auf die intramusk. Impfung zurückzuführen.
190	„	21. 6.	26. 6.	do.		—	—		
193	„	21. 6.	26. 6.	do.		—	—		
201	„	27. 6.	1. 7.	—	—	Keine Lähmung.	—		
202	intramusk.	27. 6.	22. 8.	57	3	20. 8. Lähmung.	—		
213	subdural	26. 7.	27. 7.	interkurrent		—	—	—	
214	„	26. 7.	27. 7.	do.		—	—	—	
215	„	26. 7.	3. 8.	—	—	Keine Lähmung.	—	—	
217	„	27. 7.	7. 8.	—	—	do.	—	—	
229	„	27. 7.	—	—	—	—	—	—	
230	„	27. 7.	14. 8.	—	—	Keine Lähmung.	—	—	
218	„	28. 7.	31. 7.	interkurrent		—	—	Tollwut	Das Impfmat. wurde erst m. 1 proz. Karbolsäure versetzt u. 24 bzw. 48 Std. im Eisschrank aufbewahrt.
219	„	29. 7.	26. 8.	28	1	26. 8. gelähmt.	—		
220	„	29. 7.	14. 8.	16	1	14. 8. „	—		
228	„	1. 8.	14. 8.	14	1	14. 8. „	—		
239	„	9. 8.	—	—	—	—	—	—	Das Impfmat. wurde erst m. 1 proz. Karbolsäure versetzt und 48 Stunden im Eisschrank aufbewahrt.
240	„	9. 8.	—	—	—	—	—	—	
241	„	9. 8.	—	—	—	—	—	—	

Untersuch.-Nr.	Eingang	Ausgang	Einsender, Wohnort	Tierarzt und Kreis	Material, Tierart	Vorbericht	Makroskopischer Befund beim Eingangsmaterial	Mikroskopischer Befund beim Eingangsmaterial
18	11. 9. 1911	23. 10. 1911	Gutsverwaltung Dambitsch	Kr.-T.-A. Bartelt, Lissa.	Kopf von einer Kuh.	Kreistierarzt hat bei der Kuh Tollwut festgestellt.	Gehirn ziemlich faul, mikroskop. Untersuchg. unmöglich.	—
19	6. 10. 1911	25. 10. 1911	do.	do.	Gehirn u. Rückenmark von einer Kuh.	Fehlt.	Gefäße von Gehirn u. Rückenmark wenig injiz., Rückenmark in d. Umgebung d. Zentralkanals etw. trübgrau verfärbt.	—
20	7. 10. 1911	12. 12. 1911	—	Kr.-T.-A. Dr. Roepke Wollstein.	Kopf vom Hunde.	Versagen d. Futters, trauriges Wesen. Paralyse d. Nachhand, der Rute u. d. Unterkief., Speichelfluß. Im Magen Langstroh, Heu, Haare, Steine	Schädeldecke, Gehirnhäute u. Gehirn durch Schußwunde verletzt. Gehirn wenig faul.	—
21	9. 10. 1911	12. 12. 1911	—	Kr.-T.-A. Bartelt, Lissa.	do.	Versagen d. Futters, Lähmung d. Nachhand u. d. Unterkief., Speichelfluß	Gehirnh. stark injiz.; in d. Seitenkamm. etw. serös. Flüssigk.	—
22	13. 10. 1911	12. 12. 1911	Domäne Sabialkowo.	Kr.-T.-A. Huth, Sarne.	Gehirn v. Jungrind.	Innerhalb 4 Tg. 5 Rinder unt. tollwutverdächtig. Erscheinung. erkrankt.	Gehirngefässe stark injiziert.	—
23	19. 10. 1911	21. 12. 1911	—	Kr.-T.-A. Dr. Guthke Bromberg.	Kopf vom Hunde.	Zirka 6 Monate alt. Im Magen einige Kartoffelstücke, sowie 2 kleine Holzteilchen. Magenschleimhaut stellenweise geschwollen u. teilw. m. Blutung. durchsetzt. Milz, Nieren geringgrad. Hyperämie.	Schädeldecke vollk. zertrümmert. Gehirn verletzt.	—
24	18. 11. 1911	1. 2. 1912	—	Tierarzt Dr. Scholtyssek, Lublinitz.	Kadaver eines Hundes.	Fehlt.	In der Lunge punktförmige Blutungen, Kranz- u. Gehirngefäße etwas injiz.	—
25	28. 11. 1911	22. 12. 1911	—	K.-T.-A. Schwanke, Birnbaum.	Kopf vom Hund.	Versagen d. Futters, war traurig u. suchte seinen Herrn zu beißen. Im Magen Kartoffelstückchen, Strohhalme, die Magenschleimhaut fleckig gerötet, in Magen und Darm Askariden.	Gehirngefäße inj., in d. Seitenkammern etw. ser. Flüssigk.	—
26	28. 11. 1911	1. 2. 1912	—	K.-T.-A. Dobrick, Witkowo.	1 Stück Halsmark von ein. Kuh.	Sehr unruhig, häufiges Niederwerfen, Drehen m. d. Schwanze, krampfh. Zuckungen, häufiges Lecken d. Hinterfüße. Tod n. 12 Std. unt. Lähmungserscheing.	Negativ.	—
27	2. 2. 1912	3. 2. 1912	—	K.-T.-A. Dr. Bartels, Posen.	Kopf vom Hunde.	Fehlt.	Gehirngefäße stark injiziert.	Negr.

Kanincheninfektion mit Ammonshorn				Inkubationsdauer	Krankheitsdauer	Klinische Erscheinungen beim Impftier	Mikroskop. Befund beim Impftier	Diagnose	Bemerkungen
Nr.	Modus	Tag d. Inf.	Tag d. Todes						
277	subdural	12. 9.	—	—	—	—	—		Das Impfmat. wurde erst mit 1 proz. Karbolsäure versetzt und 48 Stunden im Eisschrank aufbewahrt.
278	„	12. 9.	—	—	—	—	—		
279	intramusk.	12. 9.	23. 10.	41	19	4. 10. tollwutähnl. Erscheing., Augenroll., Knirschen, Speicheln, Kratzen. 20. 10. Lähmg.	—	Tollwut	
280	„	12. 9.	7. 10.	25	2	6. 10. beginn. Lähmg. 7. 10. vollk. „			
323	subdural	7. 10.	—	—	—	—	—		
320	„	6. 10.	27. 10.	21	2	26. 10. part. Lähmg. 27. 10. vollk. gel.	Negri	Tollwut	
321	„	6. 10.	25. 10.	19	2	24. 10. Vorderhd. tot., Hinterhd. part. gel.	„		
322	„	6. 10.	30. 10.	24	2	29. 10. beginnende, 30. 10. totale Lähmg.	„		
324	„	9. 10.	10. 10.	interkurrent		—	—	—	
325	„	9. 10.	—	—	—	—	—	—	
326	„	9. 10.	—	—	—	—	—	—	
331	„	10. 10.	—	—	—	—	—	—	
327	„	9. 10.	—	—	—	—	—	—	
328	„	9. 10.	—	—	—	—	—	—	
329	„	9. 10.	—	—	—	—	—	—	
335	„	13. 10.	—	—	—	—	—	—	
336	„	13. 10.	—	—	—	—	—	—	
337	„	13. 10.	—	—	—	—	—	—	
344	„	20. 10.	—	—	—	—	—	—	
345	„	20. 10.	—	—	—	—	—	—	
346	„	20. 10.	—	—	—	—	—	—	
458	„	18. 11.	—	—	—	—	—	—	
459	„	18. 11.	—	—	—	—	—	—	
460	„	18. 11.	—	—	—	—	—	—	
461	„	18. 11.	—	—	—	—	—	—	
480	„	28. 11.	—	—	—	—	—		
481	„	28. 11.	21. 12.	23	1	21. 12. typ. gelähmt.	—	Tollwut	
482	„	28. 11.	—	—	—	—	—		
483	„	28. 11.	—	—	—	—	—	—	
484	„	28. 11.	—	—	—	—	—	—	
637	„	2. 2.	19. 2.	14	4	16. 2. typ. gelähmt.	Negri	Tollwut	
638	„	2. 2.	20. 2.	15	3	18. 2. „ „	„		
639	intramusk.	2. 2.	21. 2.	16	3	19. 2. „ „	„		

Untersuch.-Nr.	Eingang	Ausgang	Einsender, Wohnort	Tierarzt und Kreis	Material, Tierart	Vorbericht	Makroskopischer Befund beim Eingangsmaterial	Mikroskopischer Befund beim Eingangsmaterial
28	2. 2. 1912	—	—	Kr.-T.-A. Dr. Bartels Posen.	Kopf vom Hund	Fehlt.	Gehirngefäße injiz.	—
29	12. 2. 1912	—	—	K.-T.-A. Dr. Bauer, Kolmar i. P.	do.	D. Hund strich viel herum u. soll oft im Kreuz zusammengebrochen sein. Im Dickdarm Stroh u. Fremdkörper.	Bluterguß in d. Dura, Schußwunde in der Stirnhöhle.	—
30	13. 2. 1912	—	W. Groczicki, Colmarsfeld.	—	Kadaver eines Hundes.	Fehlt.	Im Mag. Stroh, Federn. Tonsill. geschwollen. Im übrig. negat.	—
31	24. 2. 1912	26. 2. 1912	—	K.-T.-A. Kypke, Czarnikau.	Kopf vom Hunde.	Mangelnde Freßlust, Unruhe, Bellen, leichtes Schwanken im Hinterteil, Beißsucht Hunden gegenüber. Im Magen ein Stückchen Rindermilz u. zusammengeballte Stroh- u. Haarteile.	Gehirngefäße injiz.	Negri
32	26. 2. 1912	26. 2. 1912	—	K.-T.-A. Dr. Bauer, Kolmar i. P.	do.	Der Hund biß 3 Hunde u. wurde angeschossen, hierauf biß er noch einen Hund. Im Magen gelb. Schleim; im Darm ein Filzwerk v. Haaren.	Negativ.	„
33	4. 3. 1912	—	—	K.-T.-A. Doße, Gnesen.	do.	Der Hund soll Kreisbewegungen bis zum Umfallen ausgeführt haben, gegen die Wand gelaufen sein u. Schaum vor dem Maul gehabt haben. Im Magen Kartoffelstücke, sonst negat.	Blutung in der Dura mater.	—
34	6. 3. 1912	—	—	Vet.-Rat Rupprecht, Stallupönen.	do.	Fehlt.	Gehirngefäße injiz., Gehirn etwas faul.	—
35	7. 3. 1912	8. 3. 1912	—	K.-T.-A. Doße, Gnesen.	Kopf vom Jungrind.	Fehlt.	Piamater ramiform gerötet. Im linken Ventrikel rötlich-wäßrige Flüssigkeit. Rachen- u. Kehlkopfschleimhaut geschwollen, ebenso Tonsill., Ohrspeicheldrüsen u. retropharyng. Lymphdrüs.	Negri
36	11. 3. 1912	—	—	K.-T.-A. Kypke, Czarnikau.	Kopf vom Hunde.	Entzündl. Rötg. d. Magenschleimhaut, besonders auf d. Höhe der Falten, im Magen ein ca. 20 cm langes und 3 cm breites Sacktuch u. Holzteile.	Gehirngefäße injiz., Gehirn etwas faul.	—
37	18. 3. 1912	—	—	K.-T.-A. Doße, Gnesen.	do.	Fehlt.	Hirnhautgefäße gefüllt.	—
38	25. 3. 1912	26. 3. 1912	—	K.-T.-A. Brühn, Wreschen.	do.	Der Hund ist zugelaufen u. soll einen angeketteten Hund gebissen haben. Die Stimme soll verändert gewesen sein, auch soll aus d. Maule d. Hundes Speichel geflossen sein. Der Inhalt d. Magens bestand i. d. Hauptsache aus Pferde-	Gehirngefäße injiz.	Negri

Kanincheninfektion mit Ammonshorn				Inkubationsdauer	Krankheitsdauer	Klinische Erscheinungen beim Impftier	Mikroskop. Befund beim Impftier	Diagnose	Bemerkungen
Nr.	Modus	Tag d. Inf.	Tag d. Todes						
640	subdural	2. 2.	3. 2.	interkurrent		—	—	—	
641	"	2. 2.	7. 3.	11	23	13. 2. hint. gelähmt, schiefe Kopfhaltg. Diese Lähmung blieb bis z. Tode.	—	—	
642	intramusk.	2. 2.	25. 2.	—	—	Ohne besond. Erscheingen. plötzlich gestorben.	—	—	
665	subdural	12. 2.	—	—	—	—	—	—	
666	intramusk.	12. 2.	—	—	—	—	—	—	
667	"	12. 2.	—	—	—	—	—	—	
671	subdural	13. 2.	—	—	—	—	—	—	
672	intramusk.	13. 2.	—	—	—	—	—	—	
673	"	13. 2.	—	—	—	—	—	—	
698	subdural	24. 2.	13. 3.	17	2	12. 3. typ. gelähmt.	Negri		
699	intramusk.	24. 2.	13. 3.	17	2	do.	"	Tollwut	
700	"	24. 2.	—	—	—	—	—		
701	subdural	26. 2.	13. 3.	15	2	—	Negri		
702	intramusk.	26. 2.	27. 3.	—	—	—	"	Tollwut	
703	"	26. 2.	14. 3.	15	3	—	"		
723	subdural	4. 3.	Untersuchung noch nicht abgeschlossen.						
724	intramusk.	4. 3.							
725	"	4. 3.							
729	subdural	6. 3.							
730	intramusk.	6. 3.							
731	"	6. 3.							
734	subdural	8. 3.	—	interkurrent		—	—		
735	intramusk.	8. 3.	23. 3.	13	3	21. 3. beg., 22. 3. tot. Lähmg.	—		
736	"	8. 3.	22. 3.	12	2	20. 3. " 21. 3. " "	—	Tollwut	
737	subdural	8. 3.	—	—	—	—	—		
738	intramusk.	9. 3.	Kokken	—	—	—	—		
739	"	9. 3.	"	—	—	—	—		
740	subdural	11. 3.	Untersuchung noch nicht abgeschlossen.						
741	intramusk.	11. 3.							
742	"	11. 3.							
754	subdural	18. 3.							
755	intramusk.	18. 3.							
756	"	18. 3.							
762	subdural	25. 3.	—	—	—	—	—		
763	intramusk.	25. 3.	—	—	—	—	—	Tollwut	
764	"	25. 3.	—	—	—	—	—		

dung u. Schweineborsten. D. Magenschleimh. war an einig. Stellen höher gerötet.

VI.

Beiträge zur Kenntnis von der Zellteilung im Karzinom des Pferdes.

Von

Dr. **Karl Hallich,**

Veterinär im 1. Brandenb. Dragoner-Regiment Nr. 2.

(Mit 19 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

Obwohl in den letzten Jahren bemerkenswerte Arbeiten über die pathologische Histologie von Krankheitsprozessen der Tiere erschienen sind und speziell über den histologischen Bau der Neubildungen viel gearbeitet worden ist, blieb doch bisher in der Veterinärmedizin die Zellteilung bei den Geschwülsten wenig beachtet. Es finden sich überhaupt in der gesamten tierärztlichen Literatur nur ganz vereinzelte Angaben über Untersuchungen der Zellteilung beim Pferde.

Ein Karzinom, das dem Laboratorium der Königl. Militär-Veterinär-Akademie zur Untersuchung übersandt wurde und das eine reiche Zahl gut erhaltener Mitosen aufwies, gab Herrn Korpsstabsveterinär Troester Gelegenheit, den Verfasser mit der Untersuchung der Zellteilung bei dieser Neubildung zu beauftragen.

Es dürfte angebracht sein, an dieser Stelle einen Ueberblick zu geben über die Forschungen, die am Ende des vorigen Jahrhunderts auf dem Gebiete der Zellteilung von Botanikern, Zoologen, Physiologen und Anatomen gemacht wurden.

Jahrzehnte nach der Entdeckung der tierischen Zelle galt noch allgemein die Schwannsche Lehre von der freien Zellbildung. Erst durch Remak und Virchow wurde auf Grund exakter Untersuchungen behauptet: omnis cellula e cellula und nachgewiesen, daß sich erst das Kernkörperchen, darauf der Kern selbst in 2 Hälften teile und schließlich auch der Zelleib in 2 Teile zerfalle; allerdings wurden dabei irgendwelche feineren zellulären Vorgänge nicht beobachtet, sondern eine einfache Abschnürung angenommen. Diese Zellteilung, die später von Flemming als die direkte bezeichnet wurde, hielt man bis in die siebziger Jahre für die allein vorkommende und Mitteilungen darüber sind verschiedentlich veröffentlicht. Im Jahre 1873 berichtet dann Schneider[1]) zum

1) „Untersuchungen über Plathelminten" im Jahrbuch der Oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1873.

ersten Male über Abweichungen von der bisher bekannten Teilungsform und beschreibt Kernfadenfiguren von sich teilenden Wurmeiern. Strasburger studierte dann die Fortpflanzung der Zellen niederer Algenarten und beobachtete dabei Kernteilungen unter längsfaseriger Differenzierung des Kerns, Vorgänge, deren regelmäßigen Verlauf er auch bei der Teilung von tierischen Zellen feststellte und im Jahre 1875 in seiner Arbeit „Ueber Zellbildung und Zellteilung" veröffentlichte. Bemerkenswert sind auch die Mitteilungen Bütschlis über die tierische Zellteilung in den „Studien über die ersten Entwicklungserscheinungen der Eizelle, die Zellteilung und die Konjugation der Infusorien". Man untersuchte diese feinen zellulären Vorgänge aus dem Grunde an den Zellen der Pflanzen und niederen Tiere, weil diese Objekte wegen ihrer Größe weit weniger Schwierigkeiten darboten, als die kleinen Zellen der höheren Tiere. Zuerst hat Mayzel, ein russischer Forscher, seine Untersuchungen auf die Wirbeltiere ausgedehnt und sich u. a. mit der Epithelregeneration bei Fröschen, Kaninchen und Katzen beschäftigt[1]). Auch Eberth hat die Anfangsphasen der Teilung beobachtet und richtig gedeutet, ihm diente als Untersuchungsmaterial die Frosch- und Kaninchenhornhaut[2]). Ueber den Teilungsprozeß der Knorpelzellen berichtet Schleicher 1878 im Zentralbl. f. d. med. Wissensch.; ihm gelang es als erstem, den Teilungsvorgang der lebenden Zelle unter dem Mikroskop zu verfolgen. Er konnte den Knorpel von Amphibienlarven bis zu 4 Stunden lang unter dem Mikroskop lebendig erhalten. In seiner Arbeit über die Knorpelzellteilung[3]) gebraucht er zum erstenmal die Bezeichnung „Karyokinesis" (*κάρυον* = Kern, *κινέω* = bewege) und versteht darunter den Begriff des Kernzustandes vor der eigentlichen Teilung, das „Sein und Werden der so verschiedenen Produkte der Kontraktilität des Kerns". Während man heute unter Karyokinese die Zell- bzw. Kernteilung als solche versteht, bezeichnet Schleicher damit die Bewegungsvorgänge der chromatischen Substanz im Kern unmittelbar vor der Teilung.

Die erste zusammenhängende und klare Schilderung der Zellteilung gibt Flemming[4]). Er erklärt die Karyokinese als eine „Metamorphose des Kerns, der Art, daß seine Substanz sich in zwei Massen sondert: eine dichtere, stärker lichtbrechende, stark färbbare und in Fäden angeordnete, und eine weniger dichte, nicht färbbare Zwischenmasse. Die erstere Substanz — Kernteilungsfigur genannt — macht eine Reihe typischer Formverschiebungen durch und endet mit der Trennung in zwei ganz oder nahezu gleich große Massen, die auseinanderrücken und die Grundlage für die beiden jungen Kerne geben". Für seine Untersuchungen bediente sich Flemming der Kiemenblätter und Schwanzflossen von Salamanderlarven, die er lebend untersuchte. Auf Grund von 20 Beobachtungsreihen teilte er den ganzen Teilungsvorgang in 8 Phasen. Ihm ist zuerst die Feststellung geglückt, daß die Fäden sich ihrer Länge nach spalten; allerdings vermochte er nicht, diesen Vorgang richtig zu deuten. In seiner Abhandlung „Ueber

1) Ueber eigentümliche Vorgänge bei der Teilung der Kerne in Epithelialzellen. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1875.

2) Ueber Kern- und Zellteilung. Virch. Arch. Bd. 67.

3) Lit.-Verz. Nr. 23. S. 262.

4) Lit.-Verz. Nr. 16. S. 368.

das Verhalten des Kerns bei der Zellenteilung"[1]) bezeichnet Flemming die Zellteilung im Sinne Remaks, bei der eine einfache Abschnürung angenommen wurde, als die direkte, die karyokinetische dagegen als die indirekte; er beweist ferner, daß die meisten Veröffentlichungen von direkter Zellteilung als indirekte Teilung zu deuten seien und ist der Ansicht, daß letztere bei fixen Gewebszellen allein vorkomme, bei den mobilen Zellen dagegen eine direkte Zellteilung anzunehmen sei. — Auffallend ist, daß Schleicher und auch Flemming die achromatischen Fäden der Teilungsfiguren, die sogenannten Kernspindel nicht haben wahrnehmen können, obwohl schon Bütschli und Mayzel auf diese Gebilde aufmerksam gemacht hatten.

An den Zellen des Menschen konnte die indirekte Zellteilung oder Karyokinese lange Zeit einwandfrei nicht festgestellt werden wegen der schon erwähnten Schwierigkeiten, die in der Kleinheit der Zellen lagen und weil anscheinend auch der Teilungsvorgang selbst beim Menschen schneller abläuft als bei den Pflanzen und Kaltblütern.

Im Jahre 1879 stellt Arnold zuerst fest, daß sich an den Zellen bösartiger Neubildungen des Menschen die gleichen Teilungsbilder finden, wie bei der embryonalen Entwicklung pflanzlicher und tierischer Zellen. Er glaubt sich zu dem Schlusse berechtigt, daß das Gleiche für die entzündlichen und regenerativen Prozesse zutrifft.

Nach den Untersuchungen von Flemming, Arnold, v. Hansemann, Filbry und vielen anderen Forschern spielt sich der Prozeß der Zellteilung in den Geschwülsten wie überhaupt im tierischen Organismus folgendermaßen ab: In der ruhenden Zelle umschließt die scharfe Kontur der Kernmembran noch eine lichte Substanz, in die ein feines Gerüstwerk von wenigen Nukleinfäden und Körnern eingelagert ist. Bereitet sich nun der Kern zur Teilung vor, so treten die Nukleinsubstanzen des Kerns, auch als Chromatin bezeichnet, mehr in die Erscheinung; das Gerüst wird dichter und liegt in regellosen Windungen und Schlingen, während zwischen ihnen die lichte Grundsubstanz fast ganz schwindet. Dieses Stadium ist das sogenannte dichte Knäuelstadium (Spirem). Im weiteren Verlauf kommt in den scheinbar regellosen Chromatinknäuel Ordnung, die Fäden und Balken werden stärker und konzentrieren sich zu einem einzigen langen Faden, der in losen Windungen und Schleifen den Kern erfüllt; in dieser Phase, die auch lockeres Knäuelstadium (Korbform) genannt wird, ist die Kernmembran in den meisten Fällen noch gut wahrzunehmen. Während der nun folgenden Vorgänge wird sie allmählich immer feiner, bis sie sich völlig auflöst und unsichtbar wird. Jetzt entwickelt sich der Kern ganz gesetzmäßig weiter und zwar unter dem Einfluß des winzig kleinen Kernkörperchens oder Zentrosoms, das nun die ganze Dynamik des Teilungsvorganges beeinflußt. Es teilt sich nämlich und jede Hälfte wandert an zwei einander gegenüberliegende Kernpole; in der Aequatorialebene der zwischen diesen Polen liegenden Achse gruppiert sich der Faden in schlangenförmigen Windungen zu einem Kranze, zur Kranzform, die in der Mitte ein freies Feld zeigt. Die jetzt folgende Phase kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß die peripher liegenden Schlingen des Kranzes sich teilen.

1) Lit.-Verz. Nr. 15.

Dadurch zerfällt der lange Faden in einzelne Fadenabschnitte oder Fadenschlingen, deren Scheitel zum Zentrum, deren freie Enden zur Peripherie gerichtet sind. An diese schleifenförmigen Kernfadenstücke oder Chromosome soll die vererbbare Substanz der Zellen gebunden sein; ihre Zahl ist für jede Tierart spezifisch und ist für die niederen Tiere mit großen Körperzellen ermittelt; sie beträgt zum Beispiel für den Salamandra maculosa 24. Für die höheren Tiere, auch für den Menschen steht diese Zahl jedoch noch nicht fest. Jedenfalls sind diese Chromosome sternartig in einer Ebene angeordnet und diese Form wird als die Sternform bezeichnet. Der Eindruck eines Sternes wird dadurch noch sinnfälliger, daß sich die Kernfadenstücke der Länge nach teilen und so aus jeder einzelnen Schleife sich deren zwei, freilich dünnere, bilden und namentlich an den Enden auseinanderweichen, während sie zunächst am zentralen Scheitel noch eng aneinanderliegen. Dieses Auseinanderweichen und auch weitere Ortsbewegungen kommen offenbar unter der Einwirkung feiner Fäden zustande, die die Chromosome mit den an den Polen liegenden Kernkörperchenhälften verbinden. Diese feinen Fäden bilden in ihrer radiären Anordnung von den Polen zur Aequatorialperipherie eine ganz regelmäßige Figur, die Kernspindel. Die bisher beschriebenen vorbereitenden Vorgänge der Teilung faßt man als sogenannte Prophase zusammen.

Zu dem nun folgenden Abschnitt, der Metaphase oder Metakinese leitet das Stadium der Aequatorialplatte über. In dieser Phase teilen sich die zentralen Schleifen der Chromosome ebenfalls in zwei Gruppen, die allmählich auseinanderweichen und wenn durch die Kontraktion der Spindelfasern beide Chromosomengruppen völlig voneinander getrennt sind, ist die eigentliche Kernteilung vollzogen. Zwei gleichgroße Kernteile sind entstanden, deren jeder die Grundlage für einen neuen Kern abgibt. Es folgt das Stadium des Tochtersterns oder Diasters, da auch hier die Chromosome sich wieder zu einem Stern gruppiert haben. Damit beginnt die Anaphase und man versteht darunter den ganzen Umbildungsprozeß, durch den sich die beiden Kernhälften mit dem sie umgebenden Protoplasma zu vollkommenen Zellen entwickeln. Es ist das Verdienst Flemmings, nachgewiesen zu haben, daß sich dabei in genau umgekehrter Weise der gleiche Vorgang vollzieht, den wir bei beginnender Teilung beobachtet haben. Es verschmelzen nämlich die Chromosome des Tochtersterns zu einem einzigen langen Faden, der in losen Schlingen und Windungen angeordnet ist und den lockeren Knäuel (Dispirem) darstellt. Dieser bildet sich allmählich um zum dichten Knäuel und inzwischen entwickelt sich auch schon eine Kernmembran, so daß die beiden Tochterkerne nach kurzer Zeit schon dem ruhenden Kerne gleichen. Die Teilung des Zelleibes selbst erfolgt meist, nachdem die Kernhälften eben auseinandergewichen sind und äußert sich zunächst in einer schwachen Einziehung der Zellkonturen in der Höhe des Kernteilungsäquators. Allmählich wird aus dieser Einziehung eine Einschnürung und schließlich wird diese so stark, daß nur noch eine schmale Protoplasmabrücke die Kernhälften verbindet. Ist die Ausbildung der Tochterkerne vollendet, reißt auch diese letzte Verbindung.

Nachdem so nachgewiesen war, daß der Zellteilungsvorgang in Pflanzen- und niederen Tierzellen genau ebenso abläuft, wie in den Zellen höherer Tiere und des Menschen, beschäftigten sich eine große Zahl namhafter Gelehrter eingehend mit dem Studium der Zellteilung. Recht bald erfolgten dann Veröffentlichungen, nach denen Abweichungen vom normalen Typus der Karyo-

kinose beobachtet wären; die Literatur über die Pathologie der Mitose wuchs in kurzer Zeit beträchtlich.

Die einfachsten und doch auffallendsten Abweichungen liegen wohl in Größenunterschieden der sich teilenden Zellen innerhalb einer Geschwulst; so berichtet zum Beispiel Ribbert von abnorm kleinen Mitosen und solchen, die die Durchschnittsgröße um ein Vielfaches übertreffen; das Gleiche beobachteten Flemming, Eberth und Mayzel. Ribbert erwähnt auch Zellteilungen, bei denen die Abschnürung des Zellprotoplamas schon erfolgt, bevor die Tochterkerne sich völlig voneinander getrennt haben, so daß man 2 Zellen wahrnimmt, die nach der Teilung noch zusammenhängen. Andrerseits kann die Teilung des Zelleibes auch völlig ausbleiben und das Resultat der Teilung besteht in einer zweikernigen Zelle. Ja, es kommt vor, daß derartige Zellkerne sich nochmals teilen, wiederum, ohne daß der Zelleib sich teilt und so entstehen große Zelleiber mit mehreren Kernen, sogenannte Riesenzellen, Polykaryozyten.

Schon Eberth stellte fest, daß in der Membrana descemeti des Frosches gelegentlich Zellen sich in mehr als zwei Teile teilen können. Derartige multipolare Zellen kommen dadurch zustande, daß sich das Zentrosom nicht einfach in zwei sondern in mehrere, 4, 6, 8, 12, 20 und noch mehr Teile zerlegt; dementsprechend findet sich an der Knäuelfigur eine gleiche Anzahl von Attraktionssphären und in späteren Stadien von achromatischen Strahlenfiguren. Dabei bildet sich natürlich eine recht komplizierte Kernfadenfigur aus, so daß z. B. die Gesamtzahl der achromatischen Figuren im Querschnitt bei der Dreiteilung ein gleichseitiges Dreieck, bei der Vierteilung ein Quadrat bilden; bei Teilung mit noch größerer Zahl von achromatischen Figuren bilden sich die vielgestaltetsten Kristallformen aus. In einzelnen Fällen kommt es dabei zu vollständiger Zellteilung; häufiger ist Kernteilung beobachtet worden, ohne daß das Protoplasma sich abschnürt, d. h. es entsteht eine mehrkernige Riesenzelle. In den meisten Fällen gehen jedoch derartige multipolare Teilungsfiguren vorher schon zugrunde.

Außer diesen Abweichungen von der normalen Größe der Zellen und von dem normalen Verlauf der Zellteilung wurden schon früh Unregelmäßigkeiten im Gehalt an chromatischer Kernsubstanz beobachtet und namentlich von Klebs beschrieben. Unter asymmetrischen Mitosen z. B. verstand er solche, bei denen eine ungleichmäßige Verteilung der Chromosome auf die Tochterkerne stattfand, so daß nach beendigter Teilung zwei Zellen mit ungleichem Chromatingehalt gebildet wurden. Derartige asymmetrische Mitosen sind durchaus nicht häufig zu finden und wurden zunächst nur in Karzinomen nachgewiesen, so daß man sogar glaubte, ihr Vorkommen für die Krebsdiagnose verwerten zu können. Häufig sind auch Teilungsfiguren für asymmetrisch erklärt worden, die vom Mikrotommesser schief getroffen wurden und so fälschlich den Eindruck erweckten, als wäre der Chromatingehalt ein verschiedener. v. Hansemann, der sich Jahrzehnte hindurch mit dieser Frage und ihrer Deutung beschäftigt hat, verwendet deshalb für seine Untersuchungen nur Schnitte von über 10μ Dicke und verwertet nur Teilungsfiguren, die mit dem Mikrotommesser nicht in Berührung gekommen sind. Einwandfrei dürften jedoch nur derartige Mitosenbilder im Tochterkernstadium sein, deren Teilungsebenen der Sehachse des Mikroskops parallel liegen. Vitalis

Müller[1]) unterscheidet sogar die „unzweifelhaften Asymmetrien mit gut ausgesprochener achromatischer Figur" von den „zweifelhaften Asymmetrien, bei denen die achromatische Figur undeutlich oder gar nicht zu sehen war".

Das Vorkommen und die Beurteilung der asymmetrischen Karyokinesen mußte deswegen so ausführlich erörtert werden, weil dieser Frage gegen Ende des vorigen Jahrhunderts ganz besondere biologische Wichtigkeit zugesprochen wurde und durch sie die Aetiologie des Karzinoms geradezu geklärt werden sollte. Vor allem hat David von Hansemann die Histologie der Krebszelle und namentlich der in Teilung befindlichen Zellen studiert. Dabei fesselten ihn naturgemäß die Abweichungen vom normalen Mitosentypus. Er stellte fest, daß, je mehr ein Krebsgewebe von seinem Muttergewebe in der Form und Struktur der Zellen verschieden sei, desto größere Abweichungen vom gewöhnlichen Teilungsmodus vorhanden seien. Den naheliegenden Schluß, daß das schrankenlose Wachsen und Wuchern des Karzinoms mit diesen abnormen Teilungsvorgängen im Zusammenhang stehe, suchte er durch eine neue Hypothese über die Krebsentstehung zu bekräftigen und beweisen.

v. Hansemann glaubte in der asymmetrischen Zellteilung die Erklärung für die biologische Veränderung des Zellcharakters gefunden zu haben. Als positive Tatsache war festgestellt, daß in Karzinomen Mitosen vorkommen, bei denen ein Tochterstern kleiner als der andere ist und leicht zugrunde geht, daß ferner einzelne Chromosome von der Teilungsfigur abgesprengt und dann atrophisch werden. Wie Wolff[2]) ausführt, kam v. Hansemann analog der Weißmannschen Theorie von der Bedeutung und Ausstoßung der Richtungskörperchen des Eies zu der Vorstellung, daß mit dem kleinen Teil der asymmetrischen Kernteilungsfigur oder mit den versprengten Chromosomen diejenigen Eigenschaften des Kerns entfernt würden, welche sie als spezifische Elemente, z. B. als Epithelien charakterisierten. Der zurückbleibende größere Abschnitt resp. die daraus resultierende Zelle mit mehr Chromosomen sollte nun nach v. Hansemann geringere Spezifität besitzen, eine einfachere Beschaffenheit annehmen, ja sich der wenig differenzierten Eizelle nähern. Für diese hypothetische biologische Metamorphose, deren morphologischer Ausdruck die asymmetrische Teilung sein sollte, schuf er das Wort „Anaplasie" ähnlich wie Ribbert den Ausdruck „Rückschlag" für die Rückkehr eines Gewebes auf eine frühere Entwicklungsstufe gebrauchte. — Nach Ribbert[3]) meint v. Hansemann, daß die Anaplasie für das Zustandekommen der Zellwucherung von größter Bedeutung sei, aber nicht etwa in dem Sinne, daß sie für sich allein die Zellen zum atypischen Vordringen in andere Gewebe befähige, sondern nur so, daß die veränderten Gebilde leichter als normale, durch äußere Reize zur Geschwulstproliferation gebracht würden. Somit ist v. Hansemann der Meinung, daß der primäre Faktor bei der Geschwulstbildung die Anaplasie ist, diese allein aber nicht ausreicht, sondern stets noch ein Reiz auf das anaplastisch veränderte Gewebe einwirken muß.

Die tatsächlichen Befunde an asymmetrischen Mitosen in bösartigen Neubildungen wurden allerorts bestätigt, doch schlossen sich dieser Deutung nur

1) Lit.-Verz. Nr. 20. S. 512.
2) Lit.-Verz. Nr. 10. S. 470.
3) Lit.-Verz. Nr. 8. S. 63.

wenige Forscher an, zumal Stroebe und Jürgens auch in gutartigen Tumoren, entzündlichen und regenerativen Prozessen, wenn auch sehr vereinzelt, die gleiche Asymmetrie bei der Karyokinese nachweisen konnten. Krompecher, Karg u. a. hielten überhaupt die asymmetrischen Teilungsfiguren für Artefakte und demnach für bedeutungslos. Ribbert[1]) erklärt die Anaplasie für unwesentlich bezüglich der Histogenese der Geschwülste, doch spricht er ihr die Bedeutung nicht ab für das Geschwulstwachstum, soweit sie eine Vereinfachung der Zellstruktur, einen „Rückschlag" darstellt.

In seiner Monographie „Ueber die mikroskopische Diagnose bösartiger Geschwülste" gibt v. Hansemann zu, daß asymmetrische Teilungen gelegentlich wohl auch bei anderen Prozessen zu finden seien, jedoch sei ihr Vorkommen in größerer Zahl stets „suspekt" für die Malignität eines Tumors, und wenn ihre Kausalität für die Anaplasie auch zweifelhaft geworden sei, diese selbst bestünde sicher. Ueber interessante Versuche Galeottis berichtet Lubarsch[2]). Danach ist es gelungen asymmetrische Mitosen künstlich bei der Regeneration von Salamanderlarven zu erzeugen, wenn die Zellteilung unter dem Einfluß von Antipyrin-, Kokain- oder Chinin-Lösung vor sich ging, oder wenn die Salamander nach längerem Hungern wieder reichlich ernährt wurden.

Es wurde bereits erwähnt, daß von sämtlichen Forschern hypochromatische Zellen beobachtet wurden, also Teilungsfiguren oder Zellen überhaupt, deren Kerne einen geringeren Chromatingehalt aufweisen, als der Durchschnitt der Kerne. Die Frage, ob ein Kern hypochromatisch ist oder nicht, dürfte nicht so einfach zu entscheiden sein, denn v. Hansemann erklärt[3]), daß es dabei nicht auf die Dicke oder Feinheit der Chromosome, sondern lediglich auf ihre Zahl ankomme. An anderer Stelle[4]) gibt er zu, daß man die Chromosomenzahl in den allermeisten Fällen nur taxieren könne. Es dürfte sich daher doch empfehlen, den Chromatinreichtum nach Größe und Dichtigkeit der Sternfigur abzuschätzen, wie es auch Jürgens[5]) angibt. Jede Zelle, deren Chromosome sich im Monasterstadium zählen lassen, dürfte nach v. Hansemann zu den hypochromatischen gehören. Nach ihm entstehen sie durch asymmetrische Teilung oder durch Atrophie einzelner Chromosomen, jedenfalls aber gehen sie gleich nach der Teilung oder nach weiterer asymmetrischer Teilung zugrunde, wie sie auch meistens sehr deutlich wahrnehmbare Zeichen der Degeneration und regressiver Veränderungen zeigen. Wie schon erwähnt, erzeugte Galeotti experimentell asymmetrische Teilungen und beobachtete, daß die dadurch entstandenen hypochromatischen Zellen verkümmerten oder sich wieder teilten und wieder Zellen mit hypochromatischen Zellen entstehen ließen.

Zahlreicher noch sind die Angaben über hyperchromatische Zellen, bei denen die Chromosome die Norm durch ihre Zahl oder Größe gelegentlich um das Vielfache übertreffen. Als Erster hat wohl Klebs auf diese Abweichnng auf-

1) Lit.-Verz. Nr. 10. S. 64.
2) Lit.-Verz. Nr. 3. S. 45.
3) Lit.-Verz. Nr. 12. S. 359.
4) Lit.-Verz. Nr. 13. S. 27.
5) Lit.-Verz. Nr. 27. S. 22.

merksam gemacht; interessant ist seine Erklärung für ihre Entstehung. Kernfragmente von Leukozyten sollen sich nämlich mit den Chromatinschleifen des sich teilenden Kerns verbinden und aus diesem Kopulationsprozeß sollen dann die jungen wuchernden Zellen mit überaus reichem Chromatingehalt hervorgehen. Nach Dürck[1]) präsentieren sich die hypochromatischen Teilungsfiguren oft unter dem Bilde von unregelmäßigen, auffallend großen Rosetten, als sogenannte Riesenmitosen und können bisweilen aus Hunderten von einzelnen Teilstücken bestehen, die sich entweder auf 2 oder mehr Zentrosome verteilen. Auch Cornil beschreibt Mitosen, deren Chromatin vermehrt ist und dicke klumpige Fäden mit knopfartigen Enden bildet.

Stroebe hält die Hyperchromatose für Degenerationszustände des Kerns; nach v. Hansemann[2]) beobachtet man in den hyperchromatischen Zellen nicht selten eigenartige Chromatinanordnungen; bisweilen fließt dasselbe zu Tropfen zusammen und stellt Gebilde dar, die als Parasiten gedeutet worden sind. Die Zellen, deren Chromosomenzahl sogar über 100 betragen kann, können sich durch multipolare Teilung auf die Norm reduzieren oder durch bipolare Teilung wieder hyperchromatische Zellen bilden. v. Hansemann[3]) erklärt ihre Entstehung dadurch, daß durch irgend eine Ursache die Teilung verhindert wird, während die Zelle selbst weiter wächst, ihren Chromatingehalt vermehrt und nach Aufhebung des Hinderungsgrundes eine überstürzte Teilung eingeht. In der Mehrzahl gehen derartige Zellen zugrunde, ausnahmsweise erfolgt bipolare Teilung. Je üppiger eine Neubildung wuchert, desto häufiger sind die hyperchromatischen Zellen zu finden.

Eine weitere Störung im normalen Verlauf der Zellteilung, die schon von Flemming 1879 beobachtet wurde, ist die Absprengung einzelner Chromosome von der Kernfigur. Außer Dürck und Borst erwähnt auch Lubarsch[4]) diese Erscheinung und bemerkt, daß diese verirrten Kernfadenstücke, solange sie innerhalb des Teilungsraumes liegen, noch sehr wohl in die Kernfigur einbezogen werden können, wie es auch an lebenden Objekten beobachtet wurde, daß einzelne Fadenschlingen sich erst nachträglich der Figur einfügten. Das mag wohl zutreffen, wenn die Chromosome ihrer Gestalt, Größe und Färbbarkeit nach den übrigen entsprechen. In den meisten Fällen aber machen sich an den versprengten Chromosomen schon Zeichen des Zerfalls bemerkbar, sie erscheinen verklumpt, mit verwaschenen Konturen und Neigung saure Farbstoffe aufzunehmen. Lubarsch ist geneigt eine Zerreißung von achromatischen Fäden als Ursache für diese Abweichung anzusehen. Jürgens[5]) bezweifelt die Deutung, daß es sich überhaupt um Kernfadenstücke handelt und möchte sie für Erscheinungen regressiver Metamorphosen halten.

Schließlich sind noch die Abortivformen der Mitose zu erwähnen, die in der Literatur nur wenig beschrieben sind; darunter sind Teilungen zu verstehen, die nicht zu Ende geführt werden, infolge der Einwirkung innerer und äußerer

1) Lit.-Verz. Nr. 2. S. 224.
2) Lit.-Verz. Nr. 10. S. 470.
3) Lit.-Verz. Nr. 13. S. 66.
4) Lit.-Verz. Nr. 3. S. 43.
5) Lit.-Verz. Nr. 27. S. 27.

Schädlichkeiten. Wolff[1]) teilt mit, daß nach den Beobachtungen Hausers die Chromatinschleifen in Tropfen zusammenfließen, verklumpen, zu Körnchen zerfallen oder sich völlig auflösen; als Teilungsfiguren sind sie durch den hellen Hof kenntlich, der den Teilungsraum typisch markiert. v. Hansemann[2]) beschreibt die Abortivformen als blasse undeutliche Gebilde, deren Phase nicht genau zu bestimmen ist. Sie sind nicht zu identifizieren mit Zellbildern, die an älterem Leichenmaterial wahrzunehmen und durch postmortale Veränderungen verursacht sind.

Während sonst jedes Gewebe des tierischen Organismus einen bestimmten Mitosentypus besitzt, von dem nur wenige Zellen bei der Teilung abweichen, zeigen die bösartigen Neubildungen und besonders die Karzinome auffallend viele Teilungsbilder, die die soeben beschriebenen Abweichungen aufweisen, so daß v. Hansemann[3]) erklärt, bezüglich der Mitosen sei die Prinziplosigkeit das Prinzip der Krebszellen. Es wurde aber schon oben erwähnt, daß sein Versuch diese verschiedenen Abweichungen als morphologischen Ausdruck der Anaplasie zu erklären, wenig Zustimmung fand. Im Jahre 1902 äußerte er[4]), daß „pathologische Mitosen sich nur in kranken Zellen entwickeln, in solchen, deren Struktur zwar noch soweit erhalten ist, daß sie in den Fortpflanzungsprozeß eintreten können, die aber durch Uebererernährung oder durch mangelhafte Ernährung diesen Prozeß nicht in normaler Weise durchlaufen. Wir müssen annehmen, daß ein Teil der Geschwulstzellen sich durchaus in einem für sie physiologischen Zustand befinden, während der andere Teil durch unregelmäßige Ernährung infolge veränderter Blutzufuhr, durch Entzündungsprozesse, dadurch, daß die Zellen sich auf einem für sie ungünstigen Nährboden befinden, und durch mancherlei andere Verhältnisse, die sich zum Teil unserer Beurteilung entziehen in einen kranken Zustand übergeführt sind“. Auch Ribbert erklärt alle diese Umgestaltungeu für Erscheinungen regressiver Veränderungen, die niemals im Anfang der Tumorbildung auftreten. Borst[5]) sagt: „Alle diese abnormen Vorgänge im Mitosenablauf sind einerseits aus dem krankhaften nutritiven und formativen Reizzustand erklärlich, in welchem sich die Epithelzellen bei der karzinomatösen Wachstumsdegeneration befinden, andererseits sind sie durch äußere Einflüsse bedingt (abnorme Ernährungsverhältnisse, physikalische, chemische

1) Lit.-Verz. Nr. 10. S. 468.
2) Lit.-Verz. Nr. 12. S. 362.
3) Lit.-Verz. Nr. 13. S. 299.
4) Lit.-Verz. Nr. 14. S. 92.
5) Lit.-Verz. Nr. 9. S. 630.

Schädigungen usw.), welche den Verlauf der Mitose ändern, oder in die Phasen der Mitosen hemmend oder direkt zerstörend eingreifen (Abortivformen). Es kommt also den pathologischen Mitosen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht die Bedeutung zu, welche ihnen vielfach zugeschrieben wurde. Wohl kann auf einen größeren oder geringeren Verwilderungszustand der Zellen aus dem reichlichen oder spärlichen Vorhandensein von krankhaften Mitosen geschlossen werden, aber es sind die pathologischen Mitosen nicht die Grundlage der für den Krebs charakteristischen Aenderung des biologischen Charakters der Zellen, sie sind nicht das primäre, die Wachstumsdegeneration einleitende Moment, sondern nur der Ausdruck einer bereits in voller Blüte stehenden Degeneration".

Es ist noch zu erwähnen, daß gelegentlich des Studiums der Zellteilung bei den Geschwülsten häufig die Frage erörtert wurde, ob außer der Karyokinese noch andere Teilungsarten vorkommen. Schon Arnold[1]) der als erster an menschlichen Zellen die Mitose oder indirekte Zellteilung beobachtete, berichtete, daß in sehr bösartigen Karzinomen die Kernteilung auch im Sinne einer direkten Fragmentierung und Segmentierung stattfinden könne. Borrel und Henneguy halten die direkte Kernteilung, bei der die Membran nicht aufgelöst, sondern abgeschnürt wird und auch sonst chromatische Veränderungen nicht wahrnehmbar sind, für selten vorkommend. Aehnlich äußert sich Flemming, Stroebe, Trambusti u. a. Letzterer gibt noch an, daß die Amitose nicht der Erhaltung der Zellspezies, sondern des Zellindividuums gelte. Die allgemeine Pathologie von Birch-Hirschfeld enthält folgende Angaben darüber: „Bei der von Arnold beschriebenen direkten Segmentierung, die der Karyomitose oder indirekten Segmentierung gegenüber gestellt wird, handelt es sich um eine ohne vorhergehende Veränderung der Chromatinanordnung stattfindenden Abschnürung im Aequator des Kerns unter Bildung von zwei oder mehreren gleichgroßen Teilstücken. Die Annahme dieses früher allgemein für die hauptsächliche Form der Zellteilung gehaltenen Abschnürungsvorganges kann sich auf den Befund verlängerter Kerne mit doppelten Kernkörpern und bisquit- oder nierenartig eingeschürter Kerne beziehen. Im übrigen fehlt jeder Beweis, daß auf diese Weise wirklich neue Zellformen in pathologischen Neubildungen entstehen.

1) Lit.-Verz. Nr. 10. S. 464.

Auch die von Arnold als direkte Fragmentierung angenommene Teilungsart, bei welcher, ebenfalls ohne vorbereitende Veränderung des Chromatingerüstes, durch ungleichmäßige Zerteilung des Kernes wahre Zellteilung erfolgen sollte, ist wahrscheinlich als ein rückgängiger Kernzerfall zu deuten. Dagegen stellt die sogenannte indirekte Fragmentierung wahrscheinlich nur eine einfachere Form der Mitose dar, von welcher sie sich dadurch unterscheidet, daß die Kernmembran erhalten bleibt und die typische Umordnung der Chromatinfäden in der Aequatorialplatte fehlt. Der Kern zeigt gelappte Abschnürungen, in welchen die Chromatingerüste oft noch durch Fäden miteinander zusammenhängen. Bei hierher gehörigen Formen der Fragmentierung ist, wie bei der typischen Mitose, eine Beteiligung der Zentralkörper und die Bildung von Attraktionssphären nachgewiesen.

Die zur Fragmentierung gerechneten Formen sind vorzugsweise an Wanderzellen von der Art der mehrkernigen farblosen Blutkörperchen beobachtet".

Krompecher[1]) konnte die mitotische Teilung der Mutterkerne und die amitotische Weiterteilung der Tochterkerne und deren anschließenden Zerfall direkt unter dem Mikroskop beobachteten. Er kommt zu dem Resultat: „Mitose nnd Amitose sind nicht mehr als gesonderte einander ausschließende, progressive Teilungsarten zu betrachten. Beide kommen zwar als Teilungen in einer Zelle nebeneinander vor und die Amitose kann der Mitose folgen; aber auf Grund meiner Untersuchungen kann nur die Mitose als eine progressive Teilungsform betrachtet werden, während die Amitose für eine regressive Teilungs- besser gesagt Zersplitterungsform, für einen regressiven Umwandelungs-Degenerationsprozeß des Kerns gehalten werden muß".

Tierärztliche Literatur.

Außer den größeren einschlägigen Fachwerken standen von der in den Jahren 1900 bis 1910 veröffentlichten Tagesliteratur 59 Veröffentlichungen über Karzinomfälle zur Verfügung. Obwohl sich darunter verschiedene Arbeiten, insbesondere Dissertationsarbeiten befanden, die die Histologie der Karzinome eingehender abhandeln, sind die Mitteilungen über die Karyokinese recht spärlich.

1) Lit.-Verz. Nr. 22. S. 467.

Kitt, Allgemeine Pathologie für Tierärzte. 2. Aufl. 1908, S. 327: „Die Zellteilung vollzieht sich teils als direkte, teils als indirekte mit Mitosenbildung. Die Kernteilungsfiguren, welche besonders bei schnellwüchsigen Geschwülsten reichlich zu finden sind, und der Zellteilungsprozeß zeigen oft Unregelmäßigkeiten, welche auf eine überstürzte pathologische Vermehrung hinweisen, indem die aus dem Knäuelstadium hervorgehenden Teilstücke (Chromosomen) entweder zahlreicher oder asymmetrisch sind, Riesenmitosen, multipolare um zahlreich entstehende Attraktionssphären (Zentrosomen) gelagerte Kernteilungsfiguren sowie Riesenzellen zu Gesicht kommen."

Casper, Pathologie der Geschwülste bei Tieren. 1899. S. 10: „Die Kernteilung erfolgt bei den Geschwulstzellen vorwiegend auf indirektem Wege durch die sogenannte Mitose (Flemming) oder Karyokinese (Schleicher). Die direkte Kernteilung ist, wenn sie überhaupt bei Geschwulstzellen vorkommt, jedenfalls selten. Während in der menschlichen Pathologie von Arnold, Pfitzner, Hauser, v. Hansemann u. a. einzelne Besonderheiten bei der mitotischen Teilung der Geschwulstzellen beobachtet wurden, finde ich in der tierärztlichen Literatur keine diesbezügliche Mitteilung; man kann daher annehmen, daß die Verhältnisse hier ähnlich liegen."

Boucek, Mitteilungen über 35 histologisch untersuchte Tiergeschwülste. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 32. 1906. S. 585: „Carcinoma portionis vaginalis (Katze). Typischer Pflasterepithelkrebs mit zahlreichen Riesenzellen. . . . . . Es fanden sich zwar viele schön ausgebildete Exemplare von echten, vielkernigen Riesenzellen vor, die meisten von ihnen aber besaßen nur einen einheitlichen Klumpen der Kernsubstanz von verschiedenartiger Form, teils kugelrund mit gebuchteten Rändern, teils langgestreckt, teils unregelmäßig gelappt. Interessant waren die Mitosen dieser Zellen, welche sich entweder als bipolare „Riesenmitosen" repräsentierten oder uni- bis multipolar vor sich gingen. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle in die Details dieser höchst interessanten Vorgänge einzugehen. Es soll nur hervorgehoben werden, daß bei den dreipoligen mitotischen Figuren mehrfach Stadien zu sehen waren, wo die chromatische Substanz in der Form eines gleichwinkligen Ypsilons angeordnet war und die Strahlenfiguren zwischen den Schenkeln gelagert waren. Die multipolaren Kernteilungsfiguren kommen öfters in eigentümlichen rosettenförmigen Figuren vor, ganz analog denen der dreipoligen Mitosen, wobei die Strahlenfiguren wieder zwischen den Schenkeln gefunden wurden. Viel öfter wurden aber die erwähnten bipolaren „Riesenmitosen" beobachtet als die multipolare Teilung der „Riesenkerne". Selbstverständlich mangelte es in diesem Falle auch nicht an asymmetrischen, in der merkwürdigsten Weise verzerrten, manchmal sehr bizarren Bildern."

„In einem Adeno-carcinoma ovarii der Katze sind die Mitosen nicht besonders zahlreich."

In einem Riesenzellensarkom am Oberkiefer des Hundes sind „Mitosen nur selten zu sehen", während ein anderes Riesenzellensarkom „auffallend reich an Mitosen" ist.

„Ein Sarcoma septi narium gigantocellulare des Pferdes ist interessant dadurch, daß man in den Riesenzellen vielfach zahlreiche Einzelmitosen feststellen

konnte, einmal in einem Riesenzellenleibe sogar bis 17 Mitosen bei einer Schnittdicke von 20 μ."

Schlegel, Plattenepithelkrebs der Harnblase des Pferdes. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 228: „Die Krebszellenzapfen zeigen vielfach Stadien der Zellteilung."

Lyding, Ueber zwei primäre Harnblasenkarzinome ohne Metastasenbildung beim Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 68: „Sehr reichlich sind alle gewöhnlichen Phasen der Mitose vertreten. Vereinzelt finden sich hyperchromatische und asymmetrische Mitosen."

Rievel, Primärer Gallertkrebs der Lunge. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1906. S. 121: „Karyokinetische Figuren habe ich nur wenig beobachtet, vielmehr scheint nach Lagerung und Form eine indirekte Fragmentierung der Kerne häufiger zu sein."

Kasparek, Riesentumor der Leber einer Kuh. Tierärztl. Zentralbl. 1907. S. 467: „im gewucherten Epithel sind Mitosen nachweisbar."

Achilles, Untersuchungen über Darmgeschwülste bei Pferden. Diss. Leipzig 1907. S. 24: „An den größeren Zellen sind in vielen Kernen Erscheinungen zu beobachten, die auf Kernteilungsvorgänge schließen lassen. Wir bemerken eine Anzahl gröberer und feinerer Granula, die in der Mitte des Kerns zusammengehäuft sind, oder sie sind in zwei Abteilungen geteilt, die sich diametral gegenüber liegen."

Eigene Untersuchungen.

Material.

Für die vorliegenden Untersuchungen wurde in der Hauptsache das weiter unten ausführlich beschriebene Karzinom des Bauchfells verwandt. Es bot für das Studium der Mitosen in jeder Beziehung ausreichendes Material, zumal es darauf ankam, die einzelnen Formen der Zellteilungen zu beobachten und zu beschreiben. Weitere Neubildungen, die auch nur annähernd so deutliche Zellteilungsbilder nachgewiesen hätten, waren nicht zu erlangen. Der Nachteil der leichtverklumpten Chromosomen haftete den Mitosen sämtlicher übrigen untersuchten Präparate noch weit mehr an. Nur das lebensfrisch fixierte Sarkom eines Unterkiefers wies zum Teil sehr gut differenzierte Chromosome auf; doch konnte es wegen des gänzlichen Fehlens der achromatischen Figuren für eine eingehendere Bearbeitung nicht in Frage kommen. Außer diesem Sarkom wurden noch je 20 Schnitte von einem Karzinom des Oberkiefers und einem Sarkom des Bauchfells näher untersucht.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Oberveterinär Dr. Reinecke wurde es ermöglicht, eine Forderung zu erfüllen, die v. Hansemann[1]) aufstellt, nämlich sich vor dem Studium der Mitosen bei Menschen und großen Wirbeltieren an den großen Zellen niedrigerer Tiere gründlich zu orientieren. Er stellte seine diesbezüglichen Präparate vom Hoden des Triton vulgaris zur Verfügung, wofür ihm der Verf. an dieser Stelle seinen Dank aussprechen darf.

Das Karzinom des Bauchfells betrifft ein 16jähriges Dienstpferd der Verkehrstruppen und ist im Veterinär-Sanitätsbericht 1910 S. 164 kurz behandelt. Das

1) Lit.-Verz. Nr. 13. S. 3.

Tier ist nach einer achttägigen Kolik verendet in der Nacht zum 5. Mai 1910. Die Sektion wurde nach dem Bericht von Oberveterinär Gerlach am 6. Mai mittags 12 Uhr ausgeführt, die Geschwulstteile also ca. 10 Stunden nach dem Tode in Alkohol fixiert. Wegen des seltenen Befundes dürfte es angebracht sein, das Sektionsergebnis im Auszug hier mitzuteilen:

Bei dem Oeffnen der Bauchhöhle entleerten sich etwa 2 Liter einer zuerst klaren, später trüben, gelben Flüssigkeit. Die Eingeweide haben eine unveränderte Lage. Das Bauchfell in der Becken- und Flankengegend zeigt verschieden große hämorrhagische Herde sowie zerstreut liegende zahlreiche kleinere und größere Knötchen. Aus letzteren fließt beim Einschneiden eine eiterähnliche Masse ab. Dick- und Dünndarm sind mäßig stark gefüllt. Der Bauchfellüberzug von Blind- und Grimmdarm und deren Gekröse zeigen namentlich in der vorderen Partie stecknadelkopf- bis erbsengroße blutige Herde, die stellenweise in Gruppen zusammenliegen. Besonders zahlreich treten diese Erscheinungen an den Bandstreifen auf; hier sind bis haselnußgroße Geschwülste, aus denen sich auf Druck eine eiterähnliche Masse entleert, in großer Menge vorhanden. Der Inhalt von Blind- und Grimmdarm ist breiig und dunkel verfärbt. Die Schleimhaut hat eine rötliche Farbe und ist stellenweise mit zahlreichen dunkelroten Flecken besetzt. Die Submukosa ist etwas geschwollen und an verschiedenen Stellen blutig infiltriert. Der Dünndarm ist mit flüssigen Massen gefüllt, die Schleimhaut rötlich gefärbt und stellenweise mit geschwulstartigen Knoten durchsetzt. Das gesamte Gekröse des Dünndarms ist mit unzähligen kleinen und größeren Knötchen und solchen, die geschwürig zerfallen sind, besät, auch aus diesen entleert sich eine eiterähnliche Masse.

Im Magen ist geringer flüssiger Inhalt. In der Mitte der großen Kurvatur befindet sich an der Außenseite der Wand eine etwa kindskopfgroße Geschwulst von derber Konsistenz und höckeriger Oberfläche. Auf dem Durchschnitt sind beträchtliche Verdickungen der Magenwand sowie sehnige und schwielige Auflagerungen auf dem Bauchfellüberzuge des Magens zu sehen. An mehreren Stellen der Durchschnittsfläche sind geschwürige, speckige, jauchige und übelriechende Zerfallsmassen vorhanden. In der Umgebung der Geschwulst treten zahlreiche kleine Knoten auf. Auf der Schleimhaut des Magens ist in der Geschwulstgegend eine 1 cm lange Narbe zu erkennen.

Die Milz ist um ein Drittel vergrößert. Die Außenfläche ist mit zahlreichen, teils isolierten, teils trauben- und plattenförmigen, aneinander gereihten, verschieden großen Knoten, welche wieder zum Teil jauchig zerfallen sind, bedeckt. In der Pulpa selbst finden sich zahlreiche Knoten bzw. Geschwüre derselben Art.

Die Leber, ebenfalls um ein Drittel vergrößert, ist geschwollen; die Ränder sind abgerundet. Die Leberkapsel ist, namentlich an der Vorderfläche, mit unzähligen gleichartigen Knoten, die zum Teil geschwürig zerfallen sind, besetzt. Die Lebersubstanz ist trübe, gelblich-grün und mürbe. Auf dem Durchschnitt findet man zahlreiche größere und kleinere Knoten, wie vorher beschrieben. Die hintere Seite des Zwerchfells ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit ähnlichen Knoten und Knötchen besät. Die Bauchspeicheldrüse zeigt sich als eine Unmasse zusammenhängender Geschwülste. Die Mesenteriallymphknoten bilden walnuß- bis faustgroße Geschwülste, stellenweise perlschnurartige Stränge. Beim Einschneiden

fließt an einigen Stellen eine eiterähnliche Masse ab. Blind- und Grimmdarm sind in ihrer vorderen Partie verwachsen; diese beiden auch mit der Milz; letztere mit dem Magen, welcher wieder mit der Leber verwachsen ist. Die Leber aber ist mit ihrer ganzen vorderen Fläche mit dem Zwerchfell verbunden. Größe und Gestalt der Nieren sind unverändert. Rinden- und Marksubstanz sind getrübt und gleichmäßig grau gefärbt.

Die Brustfellsäcke sind leer, das Brustfell ist glatt, glänzend und durchsichtig. Das Lungengewebe ist lufthaltig und feucht. Bronchien und Luftröhre sind mit einer geringen schaumigen Flüssigkeit gefüllt. Im Herzbeutel befindet sich ungefähr ein Eßlöffel voll einer rötlich gefärbten klaren Flüssigkeit; das Herz ist von normaler Größe und Gestalt. Die Muskelsubstanz des Herzens ist trübe, graurot verfärbt und von mürber Beschaffenheit.

Technik.

Die Untersuchungen von derartig feinen zellulären Vorgängen, wie es die Zellteilung ist, können nur dann erfolgreich sein, wenn die angewandte Technik den weitesten Ansprüchen genügt. Der beste Beweis dafür dürfte in der Tatsache liegen, daß es erst im Jahre 1885 gelungen ist, die feineren Vorgänge bei der Teilung der Zellen zu erkennen. Die ideale Untersuchungsmethode ist naturgemäß diejenige, die sich des lebenden Objektes bedienen kann, und dem Studium der lebenden Zelle verdanken wir auch in der Hauptsache unser Wissen über die Karyokinese. Die großen Wirbeltiere setzen dieser Methode jedoch unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, und wenn es auch in allerneuester Zeit gelungen ist, tierische Zellen in geeigneten Medien einige Zeit isoliert überlebend zu erhalten, so dürfte jedoch geraume Zeit noch vergehen, ehe es gelingen wird, unter dem Mikroskop den Teilungsvorgang z. B. bei menschlichen Zellen zu beobachten.

Von den ersten Forschern, die sich mit der Mitosenuntersuchung beschäftigten, namentlich von Flemming und v. Hansemann wurde schon großer Wert darauf gelegt, daß das Untersuchungsmaterial noch lebenswarm, bzw. Leichenmaterial unmittelbar nach dem Tode in die Fixierungsflüssigkeit gebracht werde. Es wurde nämlich angenommen, daß beim Tode des Individuums oder eines größeren Gewebsstückes einzelne Zellen überlebend und in ihren Funktionen ungestört blieben, so daß der Teilungsvorgang auch im Leichenmaterial an einzelnen Zellen noch ablaufen könne. So sagt z. B. Flemming[1]: „Die einmal begonnenen Zellteilungen sind im überlebenden Zustand noch weitergegangen und haben entweder zu vollständiger Zellentrennung oder zu dem Verkrüppelungszustand derselben, zu zweikernigen Zellen geführt. Dagegen sind in dem zirkulationslosen, sterbenden Gewebe keine oder wenige neue Zellteilungen mehr in Gang gekommen. Das ganze Geheimnis besteht darin, daß man die Gewebe noch lebend untersucht oder noch lebend in die geeignete Fixationsflüssigkeit bringt." v. Hansemann äußert sich in demselben Sinne und tatsächlich haben auch vergleichende Versuche ergeben, daß bei niederen Tieren im überlebenden Gewebe innerhalb von 2½ Stunden sämtliche Teilungsfiguren verschwunden waren. Bei Warmblütern verhält es sich nach neueren Untersuchungen jedoch anders; so

1) Lit.-Verz. Nr. 15. S. 18.

kam Penco zu dem Ergebnis, daß in allen Geweben, die erst nach Ablauf von 24 Stunden fixiert waren, durchschnittlich ebenso viele Mitosen nachzuweisen waren, als wenn die Gewebe frisch in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt waren. Hammer[1]) äußert sich folgendermaßen: „Es spricht alles dafür, daß die Mitosen beim Menschen plötzlich zum Absterben gelangen und daß dadurch die jedesmalige Phase erhalten bleibt, solange, bis die kadaverösen Veränderungen sie unkenntlich machen. Für das rasche Absterben der Zellen kann die mit dem Tode eintretende Abkühlung verantwortlich gemacht werden, da die menschlichen Zellen ganz gewiß, um lebensfähig zu sein, einer gewissen Wärme bedürfen; dazu kommt noch die Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr.“ Ob diese Resultate auch für die Tiere zutreffen, erscheint Hammer zweifelhaft, da „die Verhältnisse der Wärmeabgabe noch komplizierter werden durch die große Verschiedenheit zwischen dem schlecht leitenden Fell der Tiere und der äußeren Bedeckung des Menschen“. Es ist jedoch kaum anzunehmen, daß wesentliche Abweichungen von dem Befunde an menschlichen Leichen am Pferdekadaver festzustellen sind. Wenn also auch die Zahl der Teilungsfiguren am spät fixierten Material nicht abnimmt, ihre Deutlichkeit leidet jedoch in jedem Falle unter der Einwirkung der kadaverösen Umsetzungsprozesse und aus diesem Grunde ist es geraten, das Material baldmöglichst zu fixieren.

Als vorzügliches Fixierungsmittel wird Flemmings Gemisch von vielen Autoren erwähnt; es besteht aus 15 Teilen 1proz. Chromsäure, 4 Teilen 2proz. Osmiumsäure und 1 Teil Essig (Eisessig). Nach Ribbert mißlingt allerdings hierbei die Färbung zuweilen, er empfiehlt statt dessen die Zenkersche Flüssigkeit, dabei sind aber Sublimatniederschläge selten zu vermeiden und nur durch tagelanges Auswaschen und Einlegen in Jodalkohol zu entfernen. v. Hansemann wendet einfach Sublimatlösung zur Fixierung an und gibt darüber folgendes an[2]): „Ich habe die konzentrierte wäßrige Sublimatlösung, die sich für manches tierische Material nicht eignet, für das menschliche am besten gefunden, da sie schnell eindringt, nicht deformiert, auch die Zellsubstanz, nicht nur die Kerne gut fixiert und für die nachfolgende Färbung als Beize wirkt. Ich halte es daher auch nicht für nötig, das Sublimat nachher noch besonders durch Jod zu entfernen oder auszuwaschen. Die wäßrige Lösung ist sowohl der alkoholischen, als der in Kochsalzlösung vorzuziehen. Die beiden letzteren sind wesentlich stärker als die rein wäßrige und wirken daher zerstörend auf die Gewebe, auch fallen Kochsalzkristalle bei Alkoholbehandlung aus, und es ist eine sehr sorgfältige Auswässerung notwendig, was dem Material nicht vorteilhaft und auch zeitraubend ist. Ich stelle die Lösung in der Weise her, daß Sublimat im Ueberschuß in heißem, nicht destillierten Wasser gelöst wird. Der Ueberschuß kristallisiert beim Erkalten aus und die Flüssigkeit, in dunkler Flasche auf diesen Kristallen aufbewahrt, hält sich mindestens 14 Tage unverändert. Die Stücke sind so groß zu wählen, daß sie längstens in einer Stunde durchtränkt sind!“

Nach diesem Verfahren wurden für die vorliegenden Untersuchungen verschiedene Teile von dem Sarkom des Unterkiefers behandelt und zwar je 20, 40 und 60 Minuten lang in der Fixierungsflüssigkeit gelassen. Das Stück mit einer

1) Lit.-Verz. Nr. 26. S. 34.
2) Lit.-Verz. Nr. 13. S. 13.

Fixationsdauer von 40 Minuten lieferte die Schnitte, in denen die Chromosome am besten erhalten waren. Sublimatniederschläge waren nirgends vorhanden.

Verschiedentlich wird auch Alkohol abs. als Fixierungsmittel empfohlen. Das hierin konservierte Karzinom des Bauchfells zeichnet sich durch die vorzüglich erhaltenen achromatischen Figuren aus. Die beabsichtigten Versuche, lebenswarmes Material mit Flemmingschem Gemisch und der Zenkerschen Flüssigkeit zu fixieren, konnte nicht ausgeführt werden, da es trotz vielfacher Bemühungen nicht gelang, bösartige Tumoren an Schlachttieren oder vor der Operation zu ermitteln.

Als Härtemittel wird ganz allgemein Alkohol in steigender Konzentration genannt und ist auch vom Verfasser angewandt worden.

Die Einbettung geschah nach dem Verfahren, daß sich in dem Laboratorium der Veterinär-Akademie jahrelang bewährt hat:

Stücke aus Alkohol in Chloroform 12—24 Stunden. Große Stücke nochmals in frisches Chloroform für 12—24 Stunden. Darauf in kaltgesättigte Chloroform-Paraffinlösung für 24 Stunden bei 37,5° C. Stücke hierauf abtupfen und in ein Gemisch harten (58) und weichen (45°) Paraffins 3 Stunden. Paraffin abgießen, Schale auf 1—3 Minuten mit dem Stück in den Ofen zurück, dann in neues Paraffin für $1^1/_2$—3 Stunden. Wenn man beim Umwenden kein Chloroform mehr riecht, dann Blöcke gießen. Schnitte wurden angefertigt mit dem Jungschen Schlittenmikrotom in einer Stärke von 4—16 μ; zur Untersuchung der Schnitte, die für die eigentliche Arbeit bestimmt waren, wurden nur solche von 8—10 μ Dicke verwandt, um möglichst viele Mitosenbilder zu gewinnen, die mit dem Mikrotommesser nicht in Berührung gekommen waren. Die Schnitte wurden auf warmes Wasser gebracht, mit sorgfältig gereinigten Objektträgern aufgefangen und dann mindestens 24 Stunden im Brutofen von 36° aufbewahrt und so durch Kapillarenattraktion befestigt. Die Färbung wurde in Standgefäßen vorgenommen und zwar möglichst lange in stark verdünnten Lösungen.

Von allen zur Verwendung gelangten Farbstoffen bewährte sich das Hämatoxylin am besten.

Bei der Safraninfärbung heben sich zwar die mitotischen Zellen den ruhenden gegenüber durch intensivere Färbung deutlich ab, die feinen Einzelheiten der Figuren gingen jedoch verloren. Ebensowenig lieferten die Färbversuche mit Karbolfuchsin und nach der Gram-Weigertschen Methode befriedigende Resultate. Dagegen zeichneten sich die nach Heidenhain gefärbten Schnitte durch einen vorzüglichen Farbenton und die differenzierte Färbung der Kernbestandteile aus; diese Methode konnte nicht allgemein angewandt werden, weil sie recht umständlich und für Massenfärbung nicht geeignet ist. Die Schnitte werden in einer 1,5proz. Lösung von schwefelsaurem Eisenammoniumoxyd $^1/_2$—2 Stunden gebeizt, in Wasser abgespült und einige Stunden in 0,5proz. wäßriger Lösung von Hämatoxylin gefärbt. Nach abermaliger Abspülung erfolgt die Differenzierung in derselben Eisenalaunlösung, in der die Beizung vorgenommen wurde.

Die Hämatoxylinlösung nach Böhmer hat die Zusammensetzung: 1 g Hämatoxyl. crystallisat. in 10 ccm Alkohol, Alaun 20 g, destilliertes Wasser 200 ccm. Erst nachdem sie 8 Tage an der Luft gestanden hat, erhält sie volle Färbkraft. Die Präparate wurden zuerst 15—18 Stunden in einer Flüssigkeit gefärbt, die

0,5 ccm der Lösung auf 100 ccm aq. dest. enthielt. Als hierbei jedoch der Zelleib sich diffus mitfärbte, was auch durch weiteren Zusatz von Alaun nicht beseitigt werden konnte, wurden auf 100 ccm Wasser 1,5 ccm der Farblösung genommen und ungefähr 8 Stunden gefärbt. Mittels einer schwachen Eosinlösung wurde darauf eine Gegenfärbung erzielt. Für Uebersichtspräparate wurden von jedem Stück einige Schnitte nach Giemsa gefärbt. Als Lichtquelle diente zuerst der in den Laboratorien allgemein angewandte Gasbeleuchtungsapparat; später spendete die „Schusterkugel“ vor einer hellbrennenden Petroleumlampe ein vollkommen ausreichendes Licht. Die Präparate wurden ganz systematisch durchmustert bei einer Vergrößerung von 580 — $^1/_{12}$ Oel-Immersion —; zur Erkennung besonderer Einzelheiten wurde vorübergehend eine etwa 1000fache Vergrößerung angewandt.

Die Zeichnungen wurden angefertigt möglichst ohne zu schematisieren. Die dreidimensionale Ausdehnung mancher kompliziert gebauter Figuren bot bisweilen einige Schwierigkeiten. Ein Zeichenspiegel konnte nicht recht Verwendung finden. Die Versuche, gute Zellteilungsbilder auf mikrophotographischem Wege wiederzugeben, scheiterten. Die Maßbestimmung wurde mit einem Okularmikrometer vorgenommen, dessen Wert durch einen Objektmikrometer bestimmt worden war.

Allgemein histologischer Befund am Karzinom des Bauchfells.

Schon makroskopisch ist an den Schnitten vom Präparat I festzustellen, daß es sich bei dem Stück um eine etwa erbsengroße, breitgestielte Neubildung handelt, die von dem Bauchfell und einer darunter liegenden etwa 2 mm dicken Fettschicht kappenartig bedeckt ist. Daraus geht also hervor, daß die sekundären Karzinomknoten nicht dadurch entstanden sind, daß freie Karzinomzellen sich auf dem Bauchfell angesiedelt und vermehrt haben und sodann in die Tiefe gewuchert sind, sondern daß die Metastasen durch die Lymphbahnen ihre Verbreitung gefunden haben. Die jungen Knötchen haben sich in den Lymphgefäßen des subperitonealen Fettgewebes entwickelt und dann das Bauchfell samt dem Fettgewebe über sich emporgehoben. Bei schwacher Vergrößerung sieht man auffallend viele strotzend gefüllte Venen im Fettgewebe und unmittelbar unter dem Bauchfell; bisweilen zeigen diese Venen im Querschnitt durchaus unregelmäßige Begrenzung und auffallend zackige Umrisse, wie gerade die Fettzellen den Raum übrig gelassen haben. Die Neubildung selbst besteht aus einer schwach-hellrot gefärbten Grundmasse, von der sich dunkler gefärbte Gewebskomplexe scharf abheben. Schon bei 50facher Vergrößerung ist festzustellen, daß die letzteren aus großen polygonalen Zellen zusammengesetzt sind und in Gestalt von hohlen oder soliden Schläuchen, Strängen und Zapfen das Gewebsparenchym bilden, das in das hellrot gefärbte bindegewebige Stroma eingelagert ist. Die Zellstränge und Schläuche sind teils im Quer-, teils im Längsschnitt getroffen und bieten so die mannigfaltigsten Formen dar; eine Membrana propria ist an ihnen nicht wahrzunehmen, obwohl sie scharf gegen das Stroma abgesetzt sind. Der Durchmesser der Zellschläuche schwankt außerordentlich, von Strängen, die aus einzelnen aneinander gereihten Zellen bestehen, bis zu 90—120 μ breiten Bändern, die bis zu 1500 μ weit durch das Präparat zu verfolgen sind. Der scharfe Unterschied zwischen Parenchym und Stroma wird dadurch so ersichtlich, daß die Karzinomzellen ganz

dicht aneinander liegen ohne jede Interzellularsubstanz und die Zellen so gegenseitig ihre Form bestimmen.

Häufig sind genaue Zellgrenzen überhaupt nicht zu erkennen, so daß der Eindruck erweckt wird, als handle es sich um große Protoplasmamassen, in die einzelne Kerne eingestreut sind. An isoliert liegenden Zellen wurde die Größe auf 12—22 μ festgestellt; die in Haufen eng aneinander liegenden Zellen sind meist etwas kleiner. Das Protoplasma ist homogen, leicht rosa gefärbt. Im Verhältnis zur Zellgröße sind die Kerne recht groß, im Durchschnitt 8—14 μ; ihre Größe wird durch enge Zusammenlagerung der Zellen nicht beeinflußt, sie erscheinen bläschenförmig, scharf konturiert; häufig läßt sich ein feines Chromatingerüst mit deutlichen Kernkörperchen im Innern wahrnehmen. Bisweilen ist es jedoch unmöglich, in der diffus violett gefärbten Kernsubstanz eine Differenzierung zu erkennen. Mehrkernige Zellen sind durchaus nicht selten, es wurden Zellen mit 3 und 4 nebeneinander liegenden Kernen beobachtet, in vereinzelten Zellen von besonderer Größe lagen auch mehrere Kerne zusammengeballt in der Zellmitte. Am Rande der Neubildung finden sich hin und wieder bedeutend umfangreichere Zellhaufen, deren Zellen nicht so eng aneinander liegen und meistens die Zeichen beginnenden Zerfalls zeigen. Ihr Protoplasma ist stark mit Eosin gefärbt, sie zeigen verwaschene Konturen und sind mit anderen derartigen Zellen zusammengelagert. Der Kern ist entweder ganz schwach, teilweise sogar überhaupt nicht mehr gefärbt oder aber er bildet einen tropfenartigen, stark tingierten Chromatinhaufen. An einzelnen Stellen wurden auch zystenartige Hohlräume gefunden, die von einer Reihe pallisadenartig angeordneter Karzinomzellen ausgekleidet waren. Selten verlief die Wand solcher Zysten in glattem Bogen, meist sprang sie zapfenartig ins Lumen vor, ja bisweilen wucherte sie polypenartig nach innen. Im Hohlraum selbst lagen einzelne zerfallene Zellen. Mehr nach der Mitte der Neubildung zu waren die Degenerationsherde weniger umfangreich, meist nur 50—70 μ im Durchmesser und vor allem daran kenntlich, daß in der Nachbarschaft sich reichlich Leukozyten ansammelten. An dem Zerfallsherd selbst liegen einzelne noch erhaltene Zellen und Kerne oder nur noch die Trümmer davon, umgeben von 10 bis 20 Leukozyten. Letztere sind leicht mit Chromatinschollen zerfallener Kerne zu verwechseln, doch spricht die typische Form und Färbung sowie das regelmäßige Vorkommen der gleichen Gebilde in den gefüllten Gefäßlumina dafür, daß es Leukozyten sind.

Die Stützsubstanz ist besonders vorherrschend am Grunde der Neubildung; hier bildet sie weite Flächen, bestehend aus zarten schwach rosa gefärbten, sich verflechtenden Fibrillen und länglichen Bindegewebszellkernen von 14—20 μ Länge. Nur wenige protoplasmareiche Bindegewebszellen und Rundzellen finden sich an solchen Stellen, an denen das Bindegewebe schon älter ist. Der Typus des Karzinoms ist hier rein scirrhos, denn nur einige schmale Reihen kleiner Karzinomzellen sind hier eingestreut. Nach dem Innern und besonders zum Rande des Knotens hin verschiebt sich das Mengenverhältnis des Stromas zum Parenchym, der Charakter wird rein medullär. Das spärliche Bindegewebe hat ovale, nicht so lebhaft gefärbte Kerne und besitzt mehr die Eigenschaften des Granulationsgewebes.

Präparat II. Dieses fast quadratische Stück von ca. 1 cm Durchmesser ist aus einem größeren Geschwulstknoten geschnitten; das mikroskopische Bild zeigt

daher auch keine natürliche Begrenzung, sondern die Ränder werden durch die Schnittlinien gebildet. Der alveoläre Charakter ist auch in diesen Schnitten gut ausgeprägt. In der Mitte des Präparates herrscht das Stroma vor und von hier geht der scirrhose Charakter allmählich in den medullären über.

In der Peripherie weisen die Zellstränge eine fast regelmäßige Größe mit einem Durchmesser von etwa 100—120 μ auf. Die Krebszellen selbst zeigen die schon oben beschriebenen Formen. Auffallend ist noch, daß einzelne Zellschläuche zu langgestreckten Vakuolen erweitert sind, die teils zelligen Detritus enthalten, teils leer sind, d. h. deren Inhalt wahrscheinlich herausgefallen ist. In der Umgebung solcher Vakuolen zeigt das Stroma lebhafte kleinzellige Infiltration, stellenweise scheinen ausgesprochene Leukozytenhaufen gebildet zu sein, kleinen Eiterherden gleichend. Interessant ist es, den Uebergang von karzinomatösem Gewebe zum normalen Fettgewebe zu verfolgen. Dem Krebsparenchym, das in seiner Struktur sonst keinerlei Abweichungen zeigt, liegen zunächst ganz vereinzelt eingestreut in spärlichem Stroma mittelgroße Fettzellen; weiter zum Rande hin häufen sich diese und liegen schließlich zu mehreren nebeneinander in Reihen. Dabei überwiegen aber immer noch die breiten Karzinomstränge, die erst ganz allmählich schmäler werden, während auch die Krebszellen selbst an Größe verlieren. Schließlich greifen feine, aus einzelnen aneinander gereihten kleinen Karzinomzellen bestehende Stränge spinnwebenartig weit in das Fettgewebe hinein. Im allgemeinen gleicht auch der Bau der Stützsubstanz dem des ersten Präparates. Ebenso ist der Gehalt an Blutgefäßen in beiden Präparaten gleich spärlich.

Präparat III zeigt einen Querschnitt durch das Gekröse und zwei auf diesem gewucherte Geschwulstknötchen. Zwischen beiden Bauchfellblättern liegt eine ungefähr 6—7 mm starke Fettschicht. Auf dem einen Blatt befinden sich dicht nebeneinander ein etwa linsengroßer Knoten und ein anderer von der Größe eines Pfefferkornes. Beide liegen unmittelbar auf dem subperitonealen Fettgewebe, sind aber vom Bauchfell selbst nicht mehr überzogen. Es ist deutlich festzustellen, daß die Knoten vom Peritoneum bedeckt waren, daß dieses aber im Laufe des weiteren Wachstums gesprengt wurde und jetzt nur noch in losen Fetzen und Resten an einzelnen Stellen auf den Knoten liegt. An der Basis der Neubildungen liegt das Bauchfell diesen noch fest an. Es ist hier verdickt bis auf 220 μ, während es stellenweise nur 80—90 μ stark ist. Durchweg sind die Lymphgefäße des Bauchfells prall gefüllt, bisweilen so auffallend, daß letzteres nur aus strotzend gefüllten Lymphspalten zu bestehen scheint. Ihr Inhalt besteht aus einer diffusen Masse, in der vereinzelt Lymphozyten liegen; zuweilen ist auch ihr Lumen mit Krebszellen erfüllt und aus diesen entwickeln sich neue Krebsnester, die die Bauchfellserosa durchbrechen, wenn sie kaum einen Durchmesser von 90 mal 300 μ besitzen. Solche flachen Herde wurden mehrfach beobachtet. Der histologische Aufbau der Knoten weicht von dem der anderen beiden nicht wesentlich ab. An Stelle der soliden Zellstränge sind hier Zellschläuche von gleichem Durchmesser häufiger mit einer einschichtigen Zellreihe als Wand. An den Stellen, wo das Bauchfell dem Knoten nicht mehr aufliegt, zeigt das Gewebe deutlich seine Neigung zu wuchern; das Stroma ragt hier zapfen- und fingerartig vor, meist nur von einer Lage langgestreckter Karzinomzellen bedeckt. An solchen Stellen sowie an den vorher beschriebenen Vakuolen weicht also der Zellcharakter von dem sonst ganz regelmäßigen Typus der polygonalen Form auffallend ab.

Befund an normalen Teilungsfiguren.

Ueber die Zahl der Mitosen finden sich in der Literatur nur wenige genaue Angaben. Filbri[1]) will in Karzinomen durchschnittlich 8 Teilungsfiguren in jedem Gesichtsfeld gefunden haben. Jürgens[2]) gibt an, daß er „außerordentlich viele" und an anderer Stelle „einen außerordentlichen Reichtum an Mitosen" beobachtet habe. Die meisten Autoren haben keine bestimmten Zahlen angegeben, da diese zu großen Schwankungen unterworfen sind. Als ungefährer Anhalt für die Zahl der Mitosen möge die Tatsache dienen, daß Verfaßer bei 20 Schnitten des Präparates I in der Dicke von 6—10 μ die Gesamtzahl der vorhandenen Teilungsfiguren festgestellt und ermittelt hat, daß dieselbe zwischen 236 und 509 schwankte. Von Präparat II, dessen Fläche ein wenig größer ist, wurden nur einige Schnitte auf die Gesamtzahl hin untersucht, sie belief sich hier im Durchschnitt auf 420. Bei einem von den letzteren Schnitten wurden sämtliche Figuren kurz skizziert und so ein interessantes Material gewonnen, das weiter unten verwertet wird. Die Zahl von 8 Mitosen in einem Gesichtsfeld bei einer Vergrößerung von 580, wie sie z. B. für die dieser Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen angewandt wurde, erscheint recht hoch. Freilich fanden sich im Präparat häufiger Stellen, an denen 8 und auch wohl noch mehr Teilungsfiguren in einem Gesichtsfeld lagen, dafür konnten aber auch weite Strecken durchmustert werden, ohne daß eine einzige zu sehen war. Dürck, Pfitzner und v. Hansemann glauben in der Zahl der gefundenen Mitosen einen Anhalt zu besitzen, für die Beurteilung der Geschwulst bezgl. ihrer Bösartigkeit. Sicher läßt sich ein gewisser Schluß auf die Intensität des Wachstums aus der Schnelligkeit der Zellvermehrung ziehen, doch sind hier verschiedene Umstände zu berücksichtigen. Wie v. Hansemann[3]) ausführt, hängt die Zahl der Mitosen ab von der Dauer des Ablaufs der Teilung und von der auf die Teilung folgenden Ruhepause der Zellen. Beides nun sind durchaus nicht bestimmte und bekannte Faktoren. Flemming[4]) gibt z. B. an, daß die Karyokinese bei Epithelzellen der Salamanderlarve, die er unter dem Mikroskop beobachtete, über 5 Std. dauerte, jedenfalls aber nie unter 2 Std. Nach Permeschko[5])

1) Lit.-Verz. Nr. 25. S. 26.
2) Lit.-Verz. Nr. 27. S. 18.
3) Lit.-Verz. Nr. 13. S. 138.
4) Lit.-Verz. Nr. 15. S. 16.
5) Lit.-Verz. Nr. 24. S. 445.

betrug die Dauer gewöhnlich $2^1/_2$ Std. Auch die Ruhepause der Zellen, d. i. die Zeit von dem Augenblick der völligen Ausbildung einer jungen Zelle bis zu ihrer Teilung, schwankt sehr je nach der Gewebsart und ist künstlich z. B. durch Luftabschluß leicht zu beeinflussen.

Bezüglich der Lage der Mitosen ist hervorzuheben, daß alle Autoren außer Stroebe übereinstimmend das herdweise Auftreten der Mitosen betonen. v. Hansemann schließt daraus, daß lokal auftretende Wucherungsreize angenommen werden müssen. Stroebe erklärt, daß die Mitosen im Karzinom regellos verteilt seien und sieht darin geradezu ein Charakteristikum. Die meisten mitotischen Figuren finden sich in der Peripherie der Neubildungen, wie sich auch das Wachstum von innen heraus weniger bemerkbar macht. Ebenso findet man an den einzelnen Krebsalveolen die jüngsten Schichten auch außen an der Peripherie und von hier aus wuchert das Krebsparenchym in das bindegewebige Stroma. Naturgemäß findet man in dem jungen Parenchym, das sich durch große, volle Zellen in breiten Alveolen und Strängen auszeichnet, mehr Mitosen, als in dem älteren Krebsgewebe, dessen schmale Züge in reichlichem Bindegewebe liegen, und bei einiger Uebung im Durchmustern von Präparaten kennt man recht bald schon an der Struktur des Gewebes die Stellen, an denen die Mitosen reichlicher sind. Von einem Schnitt des Präparates II wurde die Lage sämtlicher Mitosen mittelst des Mikrometerkreuztisches genau bestimmt und dann die Lage jeder einzelnen Figur durch einen Punkt in einem vergrößerten Schema des Präparatbildes gekennzeichnet. Daraus ergibt sich ganz deutlich, wie zahlreich die Mitosen in der Peripherie sind im Gegensatz zum Innern und die typische Gruppierung zu Nestern und Haufen. Eine Wiedergabe dieses interessanten Schemas ist aus technischen Gründen leider nicht möglich.

Die Zellteilung, wie sie sich bei den gesunden Zellen regelmäßig wiederholt, nennen wir die physiologische Form, im Gegensatz zur pathologischen Form der Teilung kranker Zellen. v. Hansemann hat nachgewiesen, daß jedes Gewebe seine typische physiologische Form besitzt, die sich von der anderer Gewebe durch gewisse kleine Feinheiten und Eigenheiten auszeichnet und diese typische Form soll das betreffende Gewebe auch bei entzündlichen und regenerativen Prozessen beibehalten und nur bei bösartigen Neubildungen soll sie nicht mehr nachzuweisen sein. Diese Tumoren sollen geradezu dadurch charakterisiert sein, daß sie nicht durchweg die Mitosenform des Mutter-

gewebes zeigen, sondern überhaupt keine spezifische Form der Kernteilungsfiguren erkennen lassen. Für derartig feine Feststellungen ist zunächst erforderlich, daß der Sitz der primären Geschwulst und damit das Muttergewebe einwandsfrei nachgewiesen ist; das trifft für das vorliegende Karzinom nicht zu, wenn auch anzunehmen ist, daß es sich von der Magenschleimhaut aus entwickelt hat. Doch selbst wenn die Mitosenform des Muttergewebes ermittelt wäre, gehört doch eine so tiefgehende Kenntnis und Erfahrung dazu, derartige Feinheiten zu ermitteln und zu bestimmen, wie sie eben nur einem Spezialisten, z. B. dem Krebsforscher v. Hansemann eigen ist.

In dem Karzinom, das dieser Arbeit zugrunde liegt, sind alle Phasen der Teilung, wie sie in der Einleitung beschrieben wurden, deutlich wahrzunehmen. An der Hand dieser Teilungsbilder ist es möglich, den ganzen Vorgang der Karyokinese zu rekonstruieren, wie es ja auch vollkommen zutreffend gemacht worden ist, bevor die Zellteilung am lebenden Objekt beobachtet werden konnte.

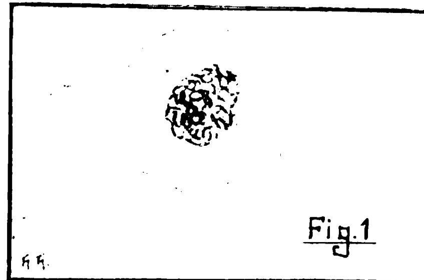
Interessant ist es, festzustellen, welche Phasen am häufigsten sind. Auffallend selten sind die Figuren der Metaphase, wie das auch sonst in der Literatur erwähnt wird. Es ist daraus wohl mit Recht der Schluß gezogen worden, daß der Vorgang des Auseinanderweichens der beiden Kernhälften schnell vor sich geht. Auch die folgenden Stadien der Umwandelung zur ruhenden Zelle kommen recht spärlich vor, im Verhältnis zu den Figuren der Prophase etwa wie 1 : 4. Am häufigsten sind jedenfalls die Bilder der ersten vorbereitenden Teilungsvorgänge, namentlich die Sternfiguren oder Monaster. Sie sind wegen der sinnfälligen achromatischen Spindelfigur auf hellem Grunde auch am leichtesten zu erkennen. Zu den Monastern werden meistens auch noch die Kranzformen mit achromatischer Figur hinzugezählt werden, da sie ja in der Seitenansicht fast das gleiche Bild zeigen, wie die Sternform. Die Knäuelformen der Mutter- wie auch der Tochterkerne entgehen recht oft der Beobachtung, da sie optisch wenig auffallen und häufig nur bei angestrengter Aufmerksamkeit von ruhenden Zellen unterschieden werden können. Während die Karzinomzellen in der Ruhe mehr flach sind und polygonale Formen zeigen, ist für die mitotische Zelle die runde bzw. kugelige Form typisch und schon dadurch sind die Teilungsfiguren unschwer zu erkennen. v. Hansemann sieht darin übrigens einen Stützpunkt für seine Theorie von der Anaplasie der Krebszellen, insofern ihm auch die Kugelform der Zelle beweist, daß sie sich der embryonalen Zelle auch in der Form nähert.

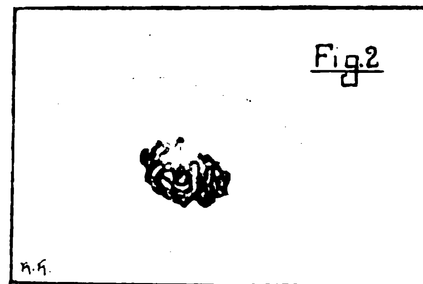
Im allgemeinen sind sowohl die Zellen selbst wie auch die Kerne bei beginnender Teilung größer als im Ruhestadium. Im Durchschnitt kann man die Größe der ruhenden Zelle auf 14—22 μ, die der Teilungszelle auf ca. 25 μ angeben. Es versteht sich ganz von selbst, daß diese Zahlen Durchschnittswerte darstellen, denn ebenso wie es ganz gesunde ruhende Karzinomzellen von nur 6—8 μ Größe gibt, sind Teilungsfiguren beobachtet, bei denen z. B. die Entfernung von Pol zu Pol nur 9 μ, der Durchmesser der ganzen Zelle 12 μ betrug. v. Hansemann gibt an, daß im allgemeinen die Größe der sich teilenden Zellen weniger differiere als die der ruhenden. Die eben angeführten Zahlen sprechen jedoch ebenso wie die sonstigen Beobachtungen des Verfassers nicht dafür.

Es wurde bereits angeführt, daß das dichte Knäuelstadium häufig schwer zu erkennen ist, da diese Form sich nur wenig von der ruhenden Zelle unterscheidet. Hammer[1]) verzichtet in seiner Arbeit „Ueber die Mitosen bei menschlichen Leichen" überhaupt darauf, die Knäuelformen mit in Betracht zu ziehen, da es schwer hält, „im Stadium der Konglutination diese von einem starkgefärbten Kern zu unterscheiden". Im vorliegenden Karzinom, das auch Leichenmaterial darstellt, war die Verklumpung des Chromatins noch nicht so weit vorgeschritten, daß man die Knäuelformen von ruhenden Kernen bei einiger Aufmerksamkeit nicht unterscheiden konnte, dazu war auch die Struktur der letzteren noch zu deutlich. Wohl hielt es in den meisten Fällen schwer, die feinere Unterscheidung zwischen dichten und lockeren Knäueln zu machen. Dies gelang mit Sicherheit nur bei Präparaten von dem Stück Karzinom I. — Aus den beobachteten Bildern geht hervor, daß die Membran schon recht früh schwindet, und, wie Schleicher am lebenden Objekt genau feststellen konnte, mit zur karyokinetischen Figur benutzt wird. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Membran an einzelnen Stellen mit den anliegenden Windungen des Chromatinfadens verschmilzt, und zwischen diesen Versehmelzungspunkten allmählich resorbiert wird. Daß die Kernmembran zerstückelt wird, wie Schleicher angibt, ist nicht sehr wahrscheinlich. Wie Fig. 1 deutlich zeigt, lassen sich die feinen Windungen und Schlingen des Fadens recht gut verfolgen; der Knäuel zeigt im ganzen noch die äußeren Formen des ruhenden Kernes, doch ist die Färbung intensiver und es zeigt sich auch schon die Ausbildung eines lichten Hofes um

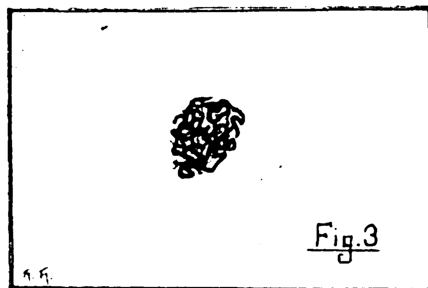
1) Lit.-Verz. Nr. 26. S. 14.

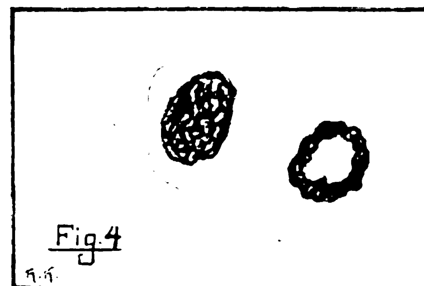
den Knäuel. Von dem Zentrosom und der Attraktionssphäre, d. h. einer leichten Einziehung des Knäuels zu der sich eventuell von dem Zentrosom schon feine Fäden hinziehen, ist nichts wahrzunehmen. Einmal nur konnte diese beginnende Einwirkung des Polkörperchens auf die Knäuelform einwandsfrei nachgewiesen werden (Fig. 2), der Knäuel selbst, der nur verschwommene Formen zeigt, scheint eine Zwischenform zwischen dichtem und lockerem Knäuel darzustellen.





Bei dem lockeren Knäuelstadium hat die Dicke des Fadens zugenommen. Seine Windungen liegen nur locker angeordnet und sein Verlauf ist im ganzen übersichtlicher. Die Zwischensubstanz ist nur wenig gefärbt, die Kernmembran ist völlig aufgelöst (Fig. 3). Diese Phase wurde im allgemeinen seltener beobachtet als die dichte Knäuel-





form. Das Auffinden dieser und der folgenden Formen wird erleichtert durch den deutlichen hellen Hof, der die Kernfigur umgibt. Diese helle Zone hat die Forscher recht viel beschäftigt und es sind mancherlei Angaben darüber gemacht worden. In vivo haben Schleicher und Peremeschko sie nicht beobachten können im Gegensatz zu Flemming. Der helle Hof hat die mannigfachste Deutung erfahren; die eigenartigste ist gewiß diejenige, nach der dieser Hof eine Vakuole darstellt und Parasiten beherbergt, die den Krebs hervorrufen sollen. Straßburger hält ihn für ausgestoßenen Kernsaft, Pfitzner für das Achromatin

des Kernes. Nach Flemming stammt die Substanz des hellen Hofes überhaupt nicht vom Kern, sondern wird durch das Plasma des Zellleibes gebildet. v. Hansemann erklärt seine Entstehung durch die Verdrängung der Altmannschen Granula in die Peripherie der Zelle.

Die Kranzform kommt dadurch zustande, daß der chromatische Faden sich in der Aequatorialebene des Teilungsraumes kranzartig anordnet; die Windungen sind dabei gleichmäßig dem Zentrum wie der Peripherie zugekehrt. Von oben gesehen bietet dieses Stadium den Anblick eines breiten Ringes, von der Seite nimmt man nur einen breiten Streifen wahr. Man findet diese Kranzform in den Arbeiten über die Zellteilung eigenartigerweise nur selten erwähnt, obwohl ihr Aussehen doch recht charakteristisch ist (Fig. 4). Allerdings zeigt gerade dieses Stadium ganz besondere Neigung zur Verklumpung, denn von den recht zahlreichen Kranzformen kam nicht eine einzige zur Beobachtung, bei der eine Differenzierung der einzelnen Fadenschlingen möglich gewesen wäre. Der helle Raum im Kranz weist in der Regel die gleiche Färbung auf wie der helle Hof um die Kernfigur.

Die Fig. 4 stellt eine Zelle dar, deren beide Kerne sich in Mitose befinden; es wurden mehrere derartige Bilder beobachtet. Stets befanden sich die Kerne in den ersten und zwar verschiedenen Phasen der Teilung.

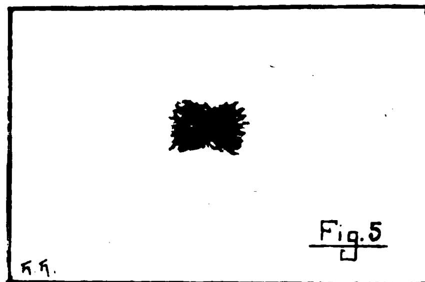
Die Sternform gehört schon zu dem die eigentliche Teilung einleitenden Vorgang. Der Chromatinfaden zerfällt durch Querteilung in eine ganz bestimmte Anzahl von Fadenstücken oder Chromosomen, von denen noch weiter unten die Rede sein soll, und zwar derart, daß die peripheren Schlingen der Kranzform durchtrennt werden und an Stelle der schleifenförmigen peripheren Krümmung jetzt zwei freie Enden sichtbar werden. Der Vorgang ist unter dem Mikroskop genau beobachtet und übereinstimmend beschrieben worden, wie aus dem langen Faden viele kleine bogenförmige Fadenstücke entstanden, deren Scheitel zum Zentrum, deren freie Enden zur Peripherie gerichtet waren. Die so entstandene Figur wird als Sternform bezeichnet, denn der zentrale freie Raum der Kranzform schwindet und wird dadurch, daß die Schleifenscheitel eng aneinandergefügt bis an den Mittelpunkt rücken, zum Sternzentrum. Der Eindruck des Sternes wird aber dadurch noch recht deutlich, daß die Fadenschlingen sich in ihrer Längsrichtung noch teilen, um dadurch später eine genaue Verteilung der chromatischen Substanz auf die beiden Kernhälften zu gewähr-

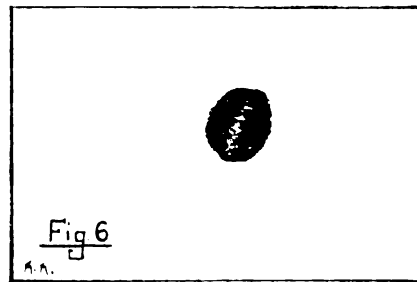
leisten. So entstehen aus jeder einzelnen Schlinge deren zwei, freilich nur halb so starke, die dann von den freien Enden aus auseinanderweichen. Der so entstandene Stern macht in seiner Gestaltung verschiedene Formveränderungen durch, die von Flemming[1]) genau beschrieben sind. Er unterscheidet eine Systole und Diastole; erstere entsteht dadurch, daß die Chromosome sich eng aneinanderschmiegen und in der Aequatorialebene der Teilungsfigur gewissermaßen eine Platte bilden mit zwei trichterförmigen Einziehungen zum Sternzentrum. Bei der Diastole ragen die Chromosome wie die Fangarme eines Meerespolypen nach allen Richtungen und bilden fast eine Kugelform. Der Vorgang der Sternbildung wurde so ausführlich noch einmal erörtert, weil in der Literatur nur ganz vereinzelte genauere Angaben darüber zu finden sind. Die meisten Autoren erwähnen nur die Trennung des Fadens in Fadenstücke. Filbry[2]) hat die Sternformen seltener gefunden als die Knäuelstadien, doch sah er sie bisweilen so deutlich, daß die zentralen Schleifenbögen erkennbar waren. Das trifft nun für die vom Verfasser bearbeiteten Karzinompräparate nicht zu. Auch hier wurden verhältnismäßig wenig typische Sternformen ermittelt. Meistens gehörten sie der Form nach zur Systole und bildeten einen Chromatinhaufen, aus dem einzelne Chromosome herausragten. Die in Fig. 5 abgebildete Form war die einzige, die sich zur Wiedergabe eignete. Man kann aus ihr, wenn auch nur undeutlich, die radiäre Anordnung der Fadenschlingen ersehen; die trichterförmige Einziehung ist gut zu erkennen. — Daß die Zahl der Chromosomen für den Menschen und die höheren Wirbeltiere noch nicht bestimmt werden konnte, wurde in der Einleitung schon hervorgehoben. v. Hauser hat bei einem Magenkarzinom des Menschen 8—12 Chromosome beobachtet, doch handelt es sich dabei sicherlich um hypochromatische Mitosen. Von einigen Forschern wird die Zahl der normal vorkommenden Fadenstücke auf 24—30 annähernd geschätzt. Ueber ihre Form sind die mannigfachsten Angaben gemacht und schon daraus ist zu schließen, daß sie veränderlich und ihre beobachteten Bewegungen mit Formveränderungen verbunden sind. Verfasser hatte keine Gelegenheit die Form der Chromosomen bei physiologischen Mitosen zu studieren, dazu konnten stets nur pathologische Teilungsfiguren, wie Hypochromatische und solche mit versprengten

1) Lit.-Verz. Nr. 16. S. 372.
2) Lit.-Verz. Nr. 25. S. 20.

Chromosomen dienen. Die bogen- bis hakenförmige Gestalt war dann recht gut zu erkennen. Die Länge eines einzelnen Chromosoms mit genauem Maß zu bestimmen ist unmöglich, da es niemals gestreckt verläuft, sondern stets gekrümmt ist und auch meistens schief liegt. Ebenso wie die Kranzform bot auch die Sternfigur in den meisten Fällen das Bild eines verklumpten Chromatinhaufens, dessen äußere Konturen nur einen Schluß zuließen auf die Entwicklungsphase. Hin und wieder ragt aus derartigen rundlichen oder bandförmigen Körpern ein einzelnes Chromosom. Die Ursache dieses Verklumpens wird weiter unten erörtert werden.

Ein wesentliches Merkmal zur Erkennung vieler Mitosenfiguren im Schnittpräparat bildet die achromatische Figur oder Kernspindel. Sie besteht aus radiär angeordneten feinen Fäden, die von den Zentrosomenhälften, als den Polen, zu den Chromosomen in der


Fig. 5


Fig. 6

Aequatorialperipherie ziehen und in ihrer Gesamtheit die Form einer Spindel besitzen. Achromatisch heißen die Fäden im Gegensatz zu dem stark tingierbaren Chromatin, weil sie fast vollkommen farblos sind auch in sonst vorzüglich gefärbten Präparaten.

Wolff[1]) schreibt darüber: „Nach Moisé Fränkel (11. Intern. med. Kongr., Rom 1894) hat das Nuklein eine Verwandtschaft zu basischen Farben — färbt sich blau — und bildet bei der Karyokinese die chromatischen Schleifen. Das Paranuklein hat eine Verwandtschaft zu sauern Farben — färbt sich rot — und bildet die achromatische Figur. Sowohl die chromatischen Schleifen als auch die achromatischen Spindeln bilden sich auf Kosten der Kernsubstanz." Der Zeitpunkt des Auftretens der Kernspindel ist nicht einwandfrei nachgewiesen, sie ist in fast allen Stadien beobachtet worden. Aoyama[2])

1) Lit.-Verz. Nr. 10. S. 410.
2) Lit.-Verz. Nr. 19. S. 571.

will sie jedoch nie vor dem Aequatorialplattenstadium gesehen haben; nach v. Hansemann tritt sie bei menschlichen Zellen nicht vor dem Monasterstadium auf. Daß bei den Karzinomzellen des Pferdes die Spindel schon bei der Kranzform vollkommen deutlich entwickelt sein kann, zeigt die Fig. 4 sehr anschaulich. Derartige achromatische Figuren finden sich in außerordentlicher Menge. Bezüglich ihrer Entwicklung kann hier noch einmal auf Fig. 2 hingewiesen werden. Flemming[1]) erklärt 1879 noch, daß die Kernspindel, „die bei Eizellen und pflanzlichen Zellen so sehr in die Erscheinung trete", bei den tierischen Zellen anscheinend für den Ablauf der Teilung nicht unbedingt erforderlich sei. Interessant ist auch die Angabe Schleichers[2]). „Eine andere Erscheinung, welche uns anfänglich nicht wenig in Konfusion brachte, ist eine Kernspindel im Straßburger-Bütschlischen Sinne. Wieviel Mühe wir uns später gaben, um eine solche Kernspindel wiederzufinden, es gelang uns nie." Sämtliche Autoren erwähnen übrigens, daß man die achromatischen Gebilde in einzelnen Stücken recht deutlich wahrnimmt, in anderen aber überhaupt nicht, trotz völlig gleicher Behandlungsmethoden. Auch Verfasser konnte feststellen, daß zunächst die Beleuchtung eine ganz wesentliche Rolle spielt; bei zerstreutem Tageslicht oder einfachem Lampenlicht konnte man von den Kernspindeln nur wenig wahrnehmen; daß man einerseits schon bei ganz frischem Material gar keine, andrerseits bei älterem Leichenmaterial noch viele vorzüglich ausgebildete Spindeln findet, wird am Schlusse der Arbeit zu besprechen sein. v. Hansemann hat bei deutlicher achromatischer Figur stets die Polkörperchen nachweisen können, das war trotz aller Bemühungen bei dem vorliegenden Karzinom nicht möglich. Recht verschieden ist der Winkel, den die Fäden an den Polen bilden. Bisweilen ist er so spitz, daß die Fäden ganz eng zusammengedrängt sind, doch ist der Winkel in seltenen Fällen auch wohl so stumpf, daß er ein typisches Oval oder sogar einen regelmäßigen Kugelabschnitt bildet.

In dieser Verschiedenheit soll übrigens ein typisches Merkmal für bösartige Neubildungen gegenüber dem normalen Gewebe mit seiner regelmäßigen Winkelung der Kernspindel liegen. Aus der Richtung der Spindelachse wollen einige Forscher Rückschlüsse auf die Wachs-

1) Lit.-Verz. Nr. 16.
2) Lit.-Verz. Nr. 23. S. 273.

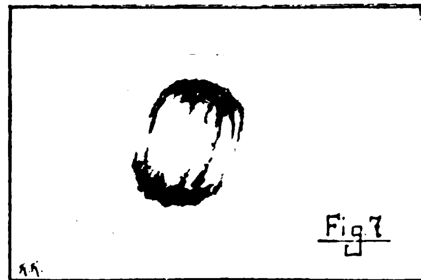
tumsrichtung des Gewebes ziehen, doch lassen sich in dieser Hinsicht wohl kaum sichere Anhaltspunkte finden. Ein Zufallsbefund ist sodann in dem gekrümmten und gewinkelten Verlauf der Spindelachse zu sehen; stets ist dann auch die chromatische Figur verkrüppelt. Verschiedentlich wird von den Autoren eine Polstrahlung erwähnt und darunter eine strahlige Anordnung des Zellprotoplasmas im Bereich der Spindelpole verstanden; sie konnte vom Verfasser nie beobachtet werden.

Das Stadium der Aequatorialplatte beginnt mit dem Augenblick, wo sich von dem Mittelpunkt der Sternfigur die bogenförmigen Scheitel der Chromosome entfernen, um sich durch die gleichmäßige Kontraktion der Spindelfasern den Polkörperchen zu nähern. Dabei bezeichnet man die Kernfigur solange als Aequatorialplatte, als sich die beiden Hälften nicht völlig getrennt haben. Nach v. Hansemann entsteht die Aequatorialplatte dadurch, daß sich die Chromosome, die meistens einander parallel liegen, in zwei Gruppen anordnen. Während Verfasser an Präparaten vom Triton derartige Mitosenbilder in auffallender Zahl und mit ausgezeichnet klarer Anordnung der Chromosome vorfand, war in dem Karzinom des Pferdes nach langem vergeblichen Suchen eigentlich nur eine Figur anzutreffen, die mit einiger Berechtigung als Aequatorialplatte angesprochen werden konnte (Fig. 6). Danach hat es den Anschein, als ob die Phaseneinteilung Flemmings auf den Teilungsvorgang der Amphibien zwar sehr gut paßt, jedoch in bezug auf die Aequatorialplatte für das Pferd nicht so gut zutrifft. Wie v. Hansemann angibt, vollzieht sich die Phase übrigens außerordentlich schnell; auch Flemming[1]) schreibt darüber: „Dieses Stadium tritt rasch auf und geht rasch vorüber, wird daher durch die Reagentien selten fixiert. Statt des abgeflachten und von den Polen aus trichterförmig eingetieften Sterns entsteht eine Fadengruppierung derart, daß alle Elemente anfangs etwas geschlängelt, aber bald mehr und mehr parallel der Teilungsachse gestreckt, mit einander den Raum einer dicken Platte ausfüllen, deren Dicke ungefähr $^1/_5$ bis $^1/_4$, manchmal bis $^1/_3$ der ganzen Zellenlänge beträgt, immer dem Aequator entsprechend liegt und senkrecht gegen die Teilungsachse orientiert ist.“

Das Stadium der Tochterkerne oder der Diaster gehört zu den leicht kenntlichen Phasen der Zellteilung. Es entsteht durch das weitere Auseinanderweichen der beiden Kernhälften, die zunächst nach

1) Lit.-Verz. Nr. 16. S. 372.

Flemming die Form einer Fischreuse haben und dann dadurch eine Sternform annehmen, daß die Chromosome sich in eine Ebene legen. Zwischen beiden Sternen sind feine Fäden ausgespannt von der gleichen Art wie die der achromatischen Kernspindel. Diese sogenannten „Verbindungsfäden" werden in der Literatur häufig erwähnt; sie bilden längere Zeit hindurch noch ein sicheres Kennzeichen für die abgelaufene Zellteilung. Häufig kann man beobachten, daß die Trennung der Kernhälften nicht so glatt von statten geht und daß einzelne Chromosome als chromatische Fäden die schon getrennten Hälften noch verbinden, wie es Fig. 7 zeigt. Die beiden Spindelhälften werden durch die Kontraktion naturgemäß immer kleiner und sitzen schließlich als kleine Kegel mit ihrer Basis dem Tochterstern auf. Eins der häufig wiederkehrenden Bilder veranschaulicht Fig. 8. Die Entfernung zwischen zwei eben auseinander gedrückten Tochter-





sternen beträgt bis zu 16—18 μ, also ungefähr die normale Länge der ruhenden Karzinomzellen. Ebenso wie der Monaster, der Mutterstern, nur in sehr seltenen Fällen seinen feineren Aufbau erkennen läßt, gelingt es auch bei den Tochtersternen gewöhnlich nicht, die einzelnen Chromosome zu isolieren. Wohl kann man erkennen, daß die Kernhälften zunächst noch sich ihre stark konkav gewölbten Flächen zukehren und sich dann allmählich zu einer Ebene anordnen. Eine ganz gewöhnliche Erscheinung, die fast physiologisch ist, bildet die Krümmung der Teilungsachse in der Anaphase, sodaß man den einen Tochterstern von oben bzw. unten her, den anderen von der Seite sieht.

Ist die Kernteilung somit beendigt, machen sich auch meistens schon die ersten Zeichen der Zellteilung bemerkbar in Gestalt einer meist ringförmigen Einziehung des Protoplasmaleibes zwischen den beiden Kernhälften Dadurch erhält die Teilungszelle eine Semmelform und die Verbindungsfäden, die bis dahin in ihrer Gesamtheit

geradezu eine Tonnenform darstellten, werden jetzt in der Mitte ganz zusammengeschnürt.

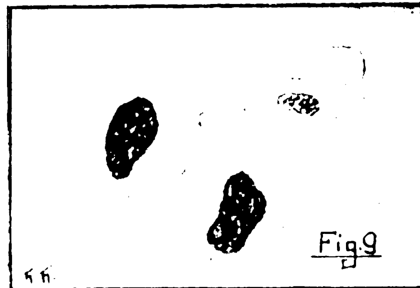
Wie Flemming nachgewiesen hat, durchlaufen die jungen Kerne bei ihrer weiteren Entwicklung in genau umgekehrter Reihenfolge die gleichen Phasen wie der Mutterkern, der sich zur Teilung anschickt. Danach müßte auf das eben beschriebene Tochtersternstadium eine Kranzform der jungen Kerne folgen. Diese wurde jedoch in den Präparaten nicht beobachtet, wird auch in den eingehenden Arbeiten über die Mitose überhaupt nicht erwähnt. Ebenso gelang es nicht, besonders ausgeprägte lockere Knäuelstadien der Tochterkerne zu ermitteln. Es hat demnach den Anschein, als ob diese Rückbildungsphasen doch etwas schneller verlaufen als die entsprechenden bei der beginnenden Karyokinese.

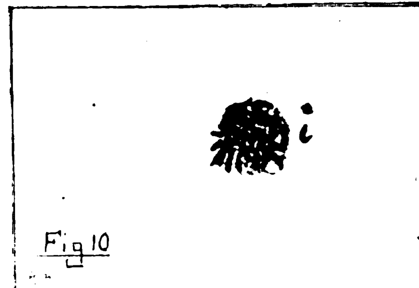
Recht häufig sind aber die dichten Knäuelstadien der Tochterkerne und schon Flemming erklärt, daß der Uebergang zur Ruheform recht lange währt. Die jungen Kerne weisen an der Polseite, an der von der achromatischen Figur schon nichts mehr wahrzunehmen ist, eine schwache Einziehung auf, während die einander zugekehrten Flächen der Tochterknäuel meist konvex sind. Häufiger besitzen die Knäuel typische Bohnenformen. Beide hängen zu dieser Zeit in der Regel noch durch eine schmale Protoplasmabrücke zusammen, in der die eng zusammengeschnürten Verbindungsfäden noch deutlich zu sehen sind. Letztere sind auch noch kenntlich, wenn die jungen Zellen schon völlig von einander isoliert sind. Allmählich werden die Schlingen und Windungen des Knäuels feiner, die Färbung ist nicht mehr so stark, sie erscheinen blasser und nehmen auch an Umfang zu. Wenn sich erst die Kernmembran zu bilden anfängt, gleichen die jungen Kerne fast vollständig den ruhenden älteren Kernen, denn Färbung und Größe zeigen die noch nicht abgeschlossene Mitose an, wie Fig. 9 deutlich erkennen läßt. Nur aus der gegenseitigen Anordnung zweier Zellen, deren Kerngerüst noch etwas lebhaft tingiert ist und in seiner Struktur scharf ausgeprägte Formen zeigt, kann man berechtigte Schlüsse auf ihre Jugend ziehen.

Befund an Abweichungen vom normalen Typus der Teilung.

Ueber die pathologischen Mitosen ist in der Einleitung schon gesprochen und auch die Ansichten der maßgebenden Forscher über ihre Ursachen sind wiedergegeben worden. Die Beurteilung der pathologischen Formen ist nur möglich nach einem genauen Studium der

physiologischen Formen und wird dadurch sehr erschwert, daß durch die Verklumpung der chromatischen Substanz und andere postmortale Veränderungen häufig abnorme Teilungsfiguren vorgetäuscht werden. Wie S. 216 schon angeführt wurde, kommt für das Studium der Mitosen mit abnormem Chromatingehalt noch die Unmöglichkeit dazu, die Chromosome zählen zu können; denn für die Entscheidung ob normalchromatisch, hypo- oder hyperchromatisch ist die Größe der Chromosome belanglos, es kommt einzig auf ihre Zahl an. Und da diese nicht festzustellen ist, lassen sich z. B. hypochromatische Teilungsfiguren nur nachweisen bei Teilungszellen, deren Chromatingehalt für ihre Größe ganz offensichtlich zu gering ist. Denn ebenso wie in ein und demselben Karzinom ganz gesunde große und kleine ruhende Zellen zu finden sind, kommen auch große und kleine karyokinetische Zellen mit entsprechendem Chromatingehalt vor, ohne daß man von



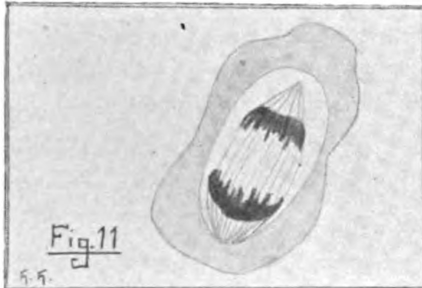


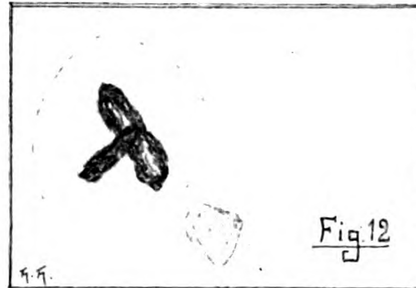
einer pathologischen Form sprechen kann, da die Größe der Chromosome zwar abweichend, ihre Zahl aber normal sein kann. In den seltensten Fällen wird es also gelingen, eine hypochromatische Form absolut einwandsfrei nachzuweisen. Es wurden daher auch in den Karzinomschnitten verhältnismäßig wenig solcher Figuren gefunden. In Fig. 10 ist eine derartige Form dargestellt, durch die Bewegung des Mikroskoptubus läßt sich feststellen, daß die Zelle vom Mikrotommesser nicht berührt worden ist, der geringe Chromatingehalt also nicht etwa ein Kunstprodukt ist. Es lassen sich 11 Chromosome zählen und an der ein wenig verklumpten Stelle sind vielleicht noch etwa 5—6 Kernfadenstücke vorhanden. Uebrigens ist diese Figur die einzige, die Chromosome so isoliert und gut erkennbar aufweist. Die Phase scheint den Uebergang von der Kranzform zur Sternform zu bilden.

Leichter nachzuweisen sind die hyperchromatischen Mitosen, die auch häufiger vorkommen. Die zweipoligen Formen mit vermehrter

Chromosomzahl sind recht selten und unterscheiden sich nur in ihrer Form und Größe von den gewöhnlichen bipolaren Teilungsfiguren und bieten im übrigen nichts besonders bemerkenswertes. Der weitaus größte Teil der hyperchromatischen Teilungsfiguren ist mehrpolig und wird auch unter diesem Abschnitt besprochen werden.

Auch asymmetrische Mitosen konnten mehrfach festgestellt werden durch den Nachweis eines verschiedenen Chromatingehaltes im Sternstadium der Tochterkerne. Aus der Tatsache, daß nicht ein Fall von Asymmetrie unter den besonders häufigen Tochterknäueln gefunden wurde, darf wohl geschlossen werden, daß die asymmetrischen Mitosen nicht völlig zu Ende ablaufen, wie es auch in der Literatur mehrfach erwähnt wird. Fig. 11 veranschaulicht eine besonders deutliche Form. Der untere Stern ist merklich chromatinreicher als der obere und dieser Eindruck wird besonders sinnfällig beim Gebrauch der Mikrometer-


Fig. 11


Fig. 12

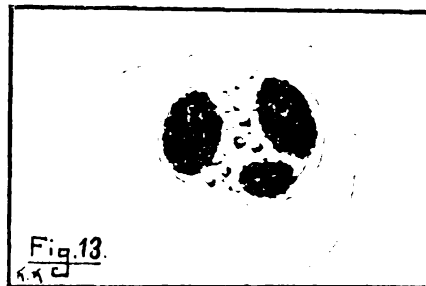
schraube; auch ist die Tinktion des unteren Sternes bedeutend kräftiger. Schließlich beweist auch die Verschiedenheit der achromatischen Strahlenfiguren, die hier gut wahrnehmbar sind, die Asymmetrie. Abgesehen von der verschiedenen Winkelung der Spindeln ist auch die Zahl der Fäden oben sichtlich kleiner.

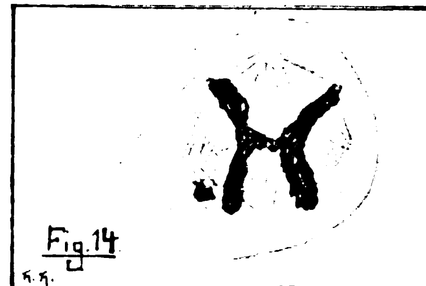
Die Asymmetrie einer Teilungsfigur kann dadurch hervorgerufen werden, daß einzelne Chromosome nicht mit in die Tochtersterne einbezogen werden und dadurch also ein verschiedener Chromatingehalt der beiden Tochtersterne zustande kommt. Solche Figuren mit versprengten Chromosomen sind verschiedentlich vorgefunden worden.

Fig. 10 zeigt z. B. rechts neben der Kernfigur einen deutlich bogenförmigen Chromatinfaden, der aller Wahrscheinlichkeit nach als versprengtes Chromosom aufzufassen ist. Neben diesem liegt noch ein Chromatinstück völlig isoliert. Es kann dies ebenfalls ein normales von der Figur abgesprengtes Kernfadenstück sein, das aber zufällig so gelagert ist, daß seine Form nicht zu erkennen ist. Andererseits

kann es auch ein degeneriertes Chromosom sein, das zu einem formlosen Chromatinhäufchen umgewandelt ist. Im übrigen finden sich versprengte Chromosome außerhalb des Teilungsraumes auch bei Zellen, die in keiner Weise weiter von der Norm abweichen. Daß einzelne Chromosome nicht gleichzeitig mit den übrigen in die Sternfigur sich einfügen, sondern offenbar nur etwas zurückgeblieben sind beim Auseinanderweichen der beiden Chromosomgruppen, ist garnicht so selten. Fig. 13 gibt uns die Abbildung einer derartigen Teilungsfigur mit versprengten, d. h. zurückgebliebenen Kernfadenstücken, die aller Voraussicht nach noch in die Sternfigur aufgenommen werden und somit nicht zur Asymmetrie führen.

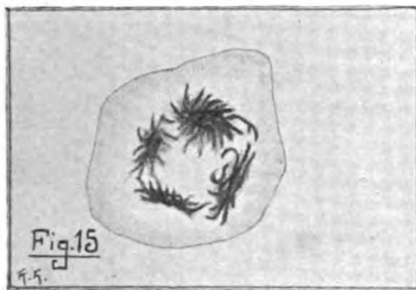
Die interessantesten Teilungsfiguren sind offenbar die Multipolaren, die bisweilen recht zierliche Figuren darstellen, wenn sie so gelagert oder auch so in einer Ebene durchschnitten sind, daß sie

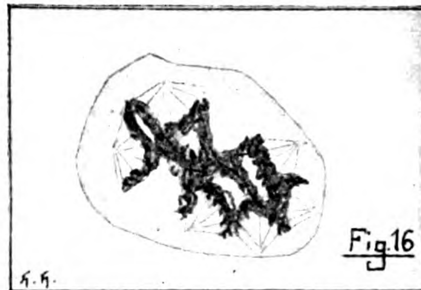




einen guten Ueberblick über die chromatische und achromatische Figur gestatten. Bei einfacherem Bau der Kernfigur läßt sich eine mehrpolige Zelle auch in ihrer Gesamtheit übersehen, doch häufig genug erhält man Bilder, die unzweifelhaft Mitosen darstellen, wegen ihres komplizierten Aufbaues jedoch bei ungünstigem Querschnitt nicht zu erklären sind. Am gewöhnlichsten sind die dreipoligen Figuren, wie sie Fig. 12 zeigt. Bei dieser Teilungsfigur ist der Teilungsraum selbst auffallend scharf gegen das Protoplasma abgesetzt; ganz unten in die Ecke gedrängt liegt noch ein zweiter, ruhender Kern. Wohl 80 v. H. aller mehrpoligen Mitosen befinden sich im Stadium der Kranz- oder Sternform. Eine der wenigen, die sich schon im Knäuelstadium befinden, ist in Fig. 13 abgebildet. Der untere kleinere Knäuel zeigt deutlich durch seine Größe und Anordnung zu den beiden anderen Knäueln, daß die karyokinetische Figur eine Mißbildung darstellt. Eine andere, ganz ähnliche Figur, der jedoch die achromatischen Verbindungsfäden fehlten, zeigte an der dem kleinen Knäuel gegenüber-

liegenden Seite schon recht offensichtliche Zeichen der Zellabschnürung, während der kleine Knäuel selbst noch mit den beiden anderen gleichmäßig fest zusammenhing. Im allgemeinen konnten sonst bei multipolaren Mitosen keine Zeichen der Zellteilung selbst wahrgenommen werden. Auch für die Teilungsfiguren mit 4 Polen konnten 2 verschiedene Phasen zur Abbildung gelangen, wie die Figg. 14 und 15 dartun. Während bei drei Polen die Kernfigur regelmäßig so angeordnet ist, daß 3 Kranzabschnitte in einer Mittellinie zusammenstoßen und von oben gesehen, eine Y-Form zeigen, erscheint die vierpolige Kernfigur bei geeigneter Lagerung in der Form eines lateinischen H. Die Fig. 15 zeigt so deutlich das Stadium des Sternes, wie es bei Diastern in keinem Falle beobachtet wurde. So ist man bei dem Studium der Mitosen am Leichenmaterial auf ganz vereinzelte, selten gute Befunde angewiesen. Die Sterne der Fig. 15 liegen mit





fast mathematischer Exaktheit in den Ebenen, wie sie der achromatischen Figur in Fig. 14 entsprechen. In Fig. 16 lassen sich 6 Pole mit den achromatischen Strahlenfiguren deutlich erkennen; sicherlich sind es aber deren noch mehr, und daß das Bild derartig übersichtlich ist, ist auch nur dem Umstande zu verdanken, daß es nur ein abgeschnittenes Zellstück ist; denn Mitosen mit mehr als 4 Polen, die vom Messer nicht berührt sind, bieten recht verworrene Bilder, die an phantastische Kristallformen erinnern und die darzustellen einfach unmöglich ist. Auch weisen solche Zellen stets die Zeichen der beginnenden Degeneration auf.

Zum Schlusse sind noch eigenartige Zellbilder zu erwähnen, die offenbar zur Karyokinese in Beziehung stehen, jedoch schon so weit degeneriert sind, daß es nicht gelingt, sie einer bestimmten Phase zuzurechnen. Sie werden in der Literatur als Abortivformen bezeichnet, nach Borst[1]) „nicht zu Ende geführte Kernteilungen mit partieller

1) Lit.-Verz. Nr. 9. S. 630.

oder völliger Verklumpung, ferner mit Versprengung der Chromosome zu Körnchen, Verklumpung der Körnchen und völlige Auflösung". Eine derartige Form gibt Fig. 17 wieder. Daß diese Zelle sich zur Teilung angeschickt hat, zeigen deutlich die beiden achromatischen Strahlenfiguren, die ihrer ganzen Anordnung nach beweisen, daß sie Teile einer Kernspindel bilden. Anscheinend handelt es sich um eine dreipolige Figur, deren linke Strahlenfigur nicht erhalten ist; im übrigen paßt die angeführte Beschreibung Borsts sehr gut auf diese Figur. Es finden sich solche degenerierten Mitosenformen auffallend zahlreich in dem Karzinom; in einzelnen Präparaten wurde ihr Vorkommen im Verhältnis zu den gesunden Formen zahlenmäßig festgestellt und ermittelt, daß auf 12 gesunde 1 degenerierte Form kam. Sie sind kenntlich an dem hellen, durchsichtigen Protoplasma, das fast gar keinen Farbstoff aufnimmt. Durch das ganze Protoplasma

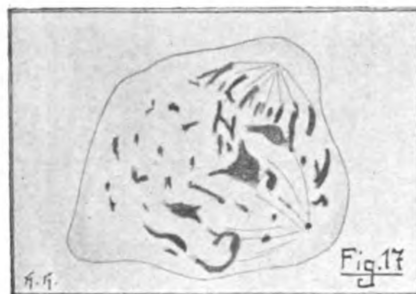

Fig. 17


Fig. 18

verteilt sich das Chromatin in Form von verwaschenen Fäden, Schleifen und Körnern, jedoch stets so, daß aus der gegenseitigen Anordnung oder aus den Resten der Strahlenfigur Rückschlüsse auf die Karyokinese gegeben sind.

In sehr vielen Fällen lassen sich an degenerierten Zellen derartige Anzeichen für die Mitose nicht wahrnehmen und tatsächlich geben ruhende Karzinomzellen, die der Karyorhexis verfallen, häufig ähnliche Bilder wie karyokinetische Zellen. In seiner allgemeinen Pathologie S. 122 weist Dürck ganz ausführlich darauf hin; nach ihm gehen die „Umwandlungen der Karyorhexis in ganz bestimmter Reihenfolge und nach ganz bestimmten Gesetzen vor sich, so daß durch die hierbei entstehenden Bilder, vielfach die Erinnerung an gewisse Analogien bei der Karyokinese wachgerufen wird." Würde man diese Zellbilder den Abortivformen zuzählen, wie es anfangs vom Verfasser gemacht wurde, so würde sich deren Verhältnis zu den normalen Mitosen wie 1 zu 5 gestalten. Eine solche degenerierte Karzinomzelle, die mit der Mitose

gewisse Aehnlichkeit hat, zeigt die Fig. 18. Das Chromatin ist in der Peripherie zu Tropfen zusammengeflossen und die von ihnen ausgehenden Fäden sind chromatischen Ursprungs und nicht etwa als Bestandteile der achromatischen Kernspindel anzusehen.

Wann die Ursachen dieser Degeneration auf die sich teilenden und ruhenden Karzinomzellen eingewirkt haben mögen, wird sich schwer entscheiden lassen. Es ist sehr wohl möglich, daß diese Erscheinungen der Ausdruck sind für den Verwilderungszustand der Zellen in bösartigen Tumoren, der namentlich in ungleichen und ungünstigen Ernährungsbedingungen sich äußert. Man wird sich auch der Ansicht von Schmaus und Albrecht anschließen können, daß derartige Formen „aus dem Zusammenwirken sowohl der noch wirkenden inneren Ursachen (Lebensvorgänge) als auch hereinspielender äußerer Einflüsse (kadaveröse Prozesse) resultieren.“ Die Annahme, daß die beschriebenen Veränderungen rein kadaveröser Natur sind, ist nicht recht wahrscheinlich, da die Präparate im übrigen z. B. auch in unmittelbarer Nachbarschaft derartiger degenerierter Zellen gut erhalten sind, auch in den Gefäßen die roten und weißen Blutkörperchen ihre Form noch vorzüglich bewahrt haben.

Resultat der Untersuchung weiterer Neubildungen.

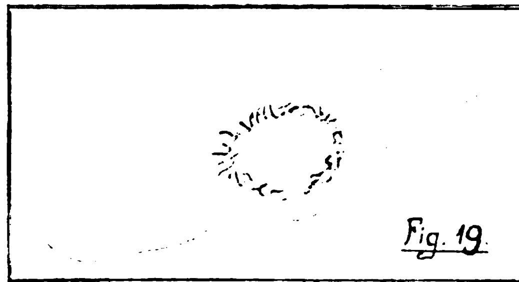
Schon während der Vorarbeiten für die eigentlichen Untersuchungen war das Bemühen des Verfassers darauf gerichtet, weitere geeignete Neubildungen zu beschaffen, um so das Untersuchungsmaterial recht vollkommen zu gestalten und vor allem auch, um vielleicht Präparate zu gewinnen, in deren Mitosen die Chromosome weniger verklumpt waren. Die Bemühungen hatten insofern Erfolg, als noch drei Neubildungen den technischen Anforderungen der Mitosenuntersuchung entsprechend hergerichtet und mit in die Untersuchungen einbezogen werden konnten. Da diese Tumoren jedoch ganz allgemein nur unzulängliche Mitosenbilder aufwiesen, wurde das Untersuchungsmaterial nicht wesentlich vervollkommnet. Nur ein Sarkom des Unterkiefers vom Pferde wies stellenweise Zellteilungsbilder auf, deren Chromosome besser differenziert waren, als es im Karzinom des Bauchfells der Fall war.

Es handelt sich dabei um ein Pferd, das im September 1911 in die Klinik der Militärlehrschmiede in Berlin zur Operation eingestellt wurde. Am rechten Unterkieferast befand sich zwischen Lippe und Zahnfleisch, diesem breit aufsitzend, eine etwa apfelgroße Neubildung mit zerklüfteter, ulzerierter, leicht blutender

Oberfläche. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht gestört, Metastasen waren nicht nachzuweisen. Da die Futteraufnahme behindert war, wurde der Tumor operativ entfernt und während der Operation Teile davon in Sublimatkochsalzlösung fixiert.

Die mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab, daß es sich um ein polymorphzelliges Sarkom handelte. Bei der weiteren Bearbeitung des Materials auf seinen Gehalt an Zellteilungsbildern hin wurde zunächst festgestellt, daß bei den vorhandenen Mitosen die achromatischen Figuren auch nicht einmal in Spuren nachzuweisen waren; das fiel um so mehr auf, als gerade diese in dem Karzinom vorzüglich erhalten waren. Zunächst ist dadurch das Auffinden der Mitosen im Präparatbild erschwert und vor allem die Erkennung und Deutung unregelmäßiger Zellteilungsfiguren sehr in Frage gestellt.

Die Zahl der Mitosen entspricht ungefähr der in dem Karzinom beobachteten. Ihre Anordnung ist offensichtlich lagenweis, dem


Fig. 19.

ganzen Aufbau des Sarkoms entsprechend, weniger nach Nestern als nach langgestreckten Zellschichten geordnet. Die großen Spindelzellen nehmen nicht, wie es in der Literatur mehrfach angegeben ist, Kugelform an, sondern zeigen vielmehr eine kugelige Ausbuchtung, die aber noch deutlich die Spindelform der Zelle erkennen läßt.

Die Knäuelstadien sind schwer zu erkennen und lassen den gewundenen Verlauf des Fadens, sowie die Schlingen und Windungen selbst nicht erkennen.

Die Kranzform ist bei den großen, in der Peripherie des Präparates nicht so gedrängt liegenden Sarkomzellen sehr gut ausgeprägt; ein etwas späteres Stadium zeigt die Fig. 19; einzelne ganz isolierte Schleifen sind vorzüglich zu erkennen, offensichtlich handelt es sich um eine hypochromatische Form.

Auch die Sternform ist allgemein deutlicher als im Karzinom; die Chromosome sind mehr strahlenförmig angeordnet und die ganze Form

entspricht mehr der von Flemming als Diastole des Sternes bezeichneten Figur.

Aequatorialplatten sind nicht nachzuweisen, aber in auffallend großer Zahl Tochtersterne; deren Chromosome sind allerdings genau so verklumpt wie im Karzinom; im Gegensatz zu diesem rücken aber im Sarkom die beiden Tochtersterne recht weit auseinander bis zu 24 μ; beim Karzinom betrug die weiteste Entfernung zwischen den beiden Sternen 18 μ.

Die Knäuelstadien der Tochtersterne sind besser zu erkennen als die des Mutterkernes, sie zeigen keine bemerkenswerten Abweichungen. Pathologische Formen sind einwandsfrei nicht nachzuweisen; einige Zellteilungsfiguren scheinen hypochromatisch zu sein, auch Andeutungen von mehrpoligen Mitosen kommen vor; das Fehlen der achromatischen Kernspindeln und die dicht gedrängte Lage der Sarkomzellen, von denen meistens nur die Kerne wahrnehmbar sind, erschweren einen sicheren Nachweis ungemein.

Sodann gelangten Teile einer 10 kg schweren Neubildung aus der Bauchhöhle des Pferdes zur Untersuchung. Die Zeit der Fixierung ließ sich nicht ermitteln; aus dem schon vorgeschrittenen Zersetzungsprozeß ist jedoch zu schließen, daß die Teile des Tumors sehr spät oder doch nur ungenügend fixiert wurden.

Das Präparat stellt ein Rundzellensarkom dar, dessen gleichmäßig große, runde Zellen nicht so gedrängt liegen, wie im vorher beschriebenen Sarkom. Eine genauere Struktur des Kernes ist nicht zu erkennen und Mitosen sind nur an schwach gefärbten Präparaten festzustellen dadurch, daß an Stelle des Kerns ein stark gefärbter, verschieden geformter Klumpen sich befindet. Irgend ein Stadium der Teilung läßt sich nicht bestimmen. Heller Hof und achromatische Strahlenfiguren sind nicht nachzuweisen.

Bei der dritten Neubildung handelt es sich um ein Karzinom des Oberkiefers vom Pferde. Das Material wurde angeblich gleich nach der Schlachtung fixiert in Formalinlösung. Der histologische Bau ist typisch der eines Plattenepithelkrebses mit gut erhaltenen Hornperlen. Nur wenige große Zellstränge und Zellnester sind in das Stroma eingelagert. Die Zellen liegen besonders am Rande solcher Karzinomnester eng aneinander, so daß nur die Kerne zu erkennen sind, deren Struktur jedoch ausgezeichnet wahrzunehmen ist. Zeichen der Degeneration sind im ganzen Karzinom nicht nachzuweisen. Die Zahl der Mitosen ist gering, sie liegen nur in den alleräußersten

Zellschichten der Karzinominseln und sind an dem hellen Hof und dem durch Hämatoxylin tiefschwarz gefärbten Chromatin gut zu erkennen; letzteres ist jedoch vollkommen verklumpt zu rundlichen Tropfen. Von den Stadien der Prophase lassen sich nur Knäuel und Stern durch die äußere Form unterscheiden. Diaster sind häufig und fallen durch ihre geringe Größe auf. Die Entfernung zwischen den Enden beider Tochtersterne beträgt durchschnittlich nur 10 μ. Auch in diesem Präparat ist von der achromatischen Kernspindel nichts zu sehen. Obwohl nun diese drei Neubildungen genau in der gleichen Weise hergerichtet und gefärbt wurden wie das Karzinom des Bauchfells, können sie doch mit letzterem, was die Deutlichkeit der Mitosen anlangt, auch nicht annähernd verglichen werden.

In der Literatur sind häufiger derartige Fälle beschrieben worden, wo trotz der gleichen Behandlung die Resultate ganz verschieden ausfielen. Aus den vorliegenden Untersuchungen geht jedenfalls hervor, daß die Technik auf die Deutlichkeit der Chromosome von unverkennbarem Einfluß ist, insofern nämlich, als diese an dem lebensfrisch fixierten Material besser isoliert sind als am Leichenmaterial. Die gleiche Feststellung hat Hammer gemacht, der seine besondere Aufmerksamkeit dem Mitosenbefunde am menschlichen Leichenmaterial widmete. Auch die Beobachtung, daß an ganz frischem Material zuweilen gar keine Kernspindeln nachweisbar sind, während sie andererseits bei der gleichen Technik sogar an älterem Leichenmaterial noch vorzüglich zu erkennen sind, wird durch den Befund am Sarkom des Oberkiefers und dem Karzinom des Bauchfells vollkommen bestätigt. Für die Ursachen dieser eigenartigen Verschiedenheit sind hinreichende Erklärungen noch nicht abgegeben worden.

Durch seine Untersuchungen glaubt der Verfasser dargetan zu haben, daß im Karzinom des Pferdes der Zellteilungsvorgang genau so abläuft wie in den Neubildungen des Menschen und also auch in den Zellen der niederen Tiere. Für die in der Einleitung erwähnten anderen Teilungsarten ließen sich nirgends Anhaltspunkte finden.

Am Schlusse seiner Arbeit erfüllt der Verfasser gern die angenehme Pflicht, Herrn Korpsstabsveterinär Troester seinen ergebensten Dank auszusprechen für die Einführung in das schwierige Studium der Mitosen und die jederzeit so bereitwillig gegebene liebenswürdige Anleitung bei Ausführung der Technik.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

1) Stöhr, Lehrbuch für die Histologie. 1909. — 2) Dürck, Allgemeine pathologische Histologie. 1903. — 3) Lubarsch, Allgemeine Pathologie. 1905. 4) Birch-Hirschfeld, Allgemeine Pathologie. 1892. — 5) Ribbert, Pathologische Histologie. 1901. — 6) Schmorl, Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden. 1907. — 7) Lee und Mayer, Grundzüge der mikroskopischen Technik. 1907. — 8) Ribbert, Geschwulstlehre. 1904. — 9) Borst, Geschwulstlehre. 1904. — 10) Wolff, Lehre von der Krebskrankheit. 1907. — 11) v. Hansemann, Ueber asymmetrische Kernteilung. Virch. Arch. Bd. 119. — 12) Derselbe, Ueber pathologische Mitosen. Ebendas. Bd. 123. — 13) Derselbe, Studium über die Spezifität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen mit besonderer Berücksichtigung der Geschwülste. Berlin 1893. — 14) Derselbe, Die mikroskopische Diagnostik bösartiger Geschwülste. 2. Aufl. 1902. — 15) Flemming, Ueber das Verhalten des Kernes bei der Zellteilung. Virchows Arch. Bd. 77. — 16) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. Arch. f. mikrosk. Anat. 1879. — 17) Arnold, Beobachtungen über die Kernteilung in den Geschwülsten. Virchows Arch. Bd. 78. — 18) Martin, Zur Kenntnis der indirekten Kernteilung. Ebendas. Bd. 86. — 19) Aoyama, Indirekte Kernteilung in Neubildungen. Ebendas. Bd. 106. — 20) Vitalis Müller, Ueber zelluläre Vorgänge in Geschwülsten. Ebendas. Bd. 130. — 21) Pfitzner, Zur pathologischen Anatomie des Zellkerns. Ebendas. Bd. 103. — 22) Krompecher, Ueber die Mitose mehrkerniger Zellen und die Beziehung zwischen Mitose und Amitose. Ebendas. Bd. 142. — 23) Schleicher, Die Knorpelzellteilung. Arch. f. mikrosk. Anat. 1879. — 24) Peremeschkow, Ueber die Teilung der tierischen Zelle. Ebendas. 1879. — 25) Filbry, Ueber die indirekte Zellteilung in pathologischen Neubildungen. Inaug.-Diss. Bonn 1886. — 26) Hammer, Ueber das Verhalten von Kernteilungsfiguren in der menschlichen Leiche. Inaug.-Diss. Berlin 1891. — 27) Jürgens, Ueber das Vorkommen von atypischen Mitosen. Inaug.-Diss. Berlin 1895. — 28) Schlesinger, Untersuchung über die Bedeutung der Teilung bei den Körperzellen. Inaug.-Diss. Bern 1909. — 29) Kleinert, Spermatogenese von Helix nemoralis. Jenenser Zeitschr. f. Naturwissenschaft. 1909. — 30) Kitt, Allgem. Pathologie für Tierärzte. 2. Aufl. 1908. — 31) Derselbe, Pathologische Anatomie der Haustiere. 1910. — 32) Kärnbach, Die Neubildungen der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen des Pferdes. 1909. — 33) Casper, Pathologie der Geschwülste bei Tieren. 1899. — 34) Achilles, Untersuchungen über Darmgeschwülste bei Pferden. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — 35) Poppe, Zwei Fälle von Plattenepithelkrebs der Orbita beim Pferd. Inaug.-Diss. Leipzig 1904. — 36) Schmidt, Ein Fall von Epulis carcinomatosa beim Pferd. Monatshefte f. Tierheilk. Bd. 18. 1907.

Außerdem wurden die auf S. 220—222 angeführten Mitteilungen der kasuistischen Tagesliteratur benutzt.

VII.

Literaturverzeichnis für die Zeit vom 1. Januar bis 30. Juni 1912.

Zusammengestellt von

Professor Dr. H. **Mießner**, Hannover.

1. Anatomie und Physiologie.

1. Baum, H., Die Lymphgefäße der Harnblase des Rindes. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. Bd. 22. S. 101.
2. Derselbe, Die Lymphgefäße des Thymus des Kalbes. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 13.
3. Derselbe, Die Lymphgefäße des Rindes. Verlag Hirschwald (Berlin).
4. Meßner, E., Funktionslokalisation und anatomische Gliederung der Großhirnrinde bei den Haussäugern. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 17.
5. Schneppe, B., Die Lymphgefäße der Leber und die zugehörigen Lymphdrüsen. Inaug.-Diss. Berlin.

2. Pathologische Anatomie.

6. Joest, E., Untersuchungen über die Myokarditis bei bösartiger Aphthenseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 120. Ref. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 355.
7. Kubo, Ueber die Veränderungen des Knochenmarks bei Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. H. 2.
8. Noack und Höcke (Dresden), Paratyphusbazillen als Erreger multipler Milznekrose beim Kalbe. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. H. 5. S. 215.
9. Saltikow, S., Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Endokarditis. Virchows Archiv. Bd. 209. S. 126.
10. Schütz, W., Die rotzigen Lungenerkrankungen der Pferde nebst Bemerkungen über den serologischen Nachweis der Rotzkrankheit. Zentralbl. für Bakt. Bd. 64. S. 87.

3. Tumoren.

11. Ascher, Ueber endemieartiges Auftreten von epithelialen Geschwülsten bei grauen Mäusen. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 11. S. 167.
12. Henke, Fr., Ueber die Bedeutung der Mäusekarzinome. Münchener med. Wochenschr. S. 237.

13. Küst, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis dor Tumoren an den äußeren weiblichen Geschlechtsorganen — Vagina, Klitoris, Vulva — des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 145—178.
14. Pinkuß, A., Weitere Erfahrungen über serologische Diagnostik. Verlauf und Behandlung des Karzinoms. Deutsche med. Wochenschr. S. 55—57.
15. Schlegel, M., Primäre Aktinomykose des Labmagens bei einem Ochsen. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 299—300.
16. Uhlenhuth, Dold und Bindseil, Experimentelles zur Geschwulstfrage. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 54. Beiheft S. 122.
17. Wehrbein, Pathologisch-histologische Untersuchungen über das Cholesteatom der Tiere. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 38. S. 551.
18. Wisniewski, Zur Kenntnis des Verhaltens nachbarlicher Gowebe bei bösartigen Tumoren der Tiere. Ebenda. Bd. 38. S. 514.
19. Wyßmann, E., Uteruskrebs als Ursache der Nichteröffnung des Cervix uteri int. bei einer Kalbin. Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd. 54. S. 8—12.

4. Chirurgie und Geburtshilfe.

20. Braun, H., Die Saugbehandlung nach Klapp bei der Arthritis purulenta des Kiefergelenks des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 205—229.
21. Eberlein, Die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens der Pferde. Exzision der seitlichen Kehlkopftasche. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 38. S. 409.
22. Hansen, B., Euteramputationen bei chronischen oder schweren nekrotischen Euterentzündungen des Rindes. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 82.
23. Keller, K., Ueber den Wert der Oeltherapie in der Bauchhöhlenchirurgie. (Geburtshilfl. Klinik d. Tierärztl. Hochschule Wien.) Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 1—12.
24. Mießner, Die Ruptur der Achillessehne beim Rinde. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 381.
25. Schwendimann, F., Zur Technik des Luftsackschnittes. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 153—154.
26. Thum, Metastatische Augenentzündungen beim Rind. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 105.
27. Wirth, D., Einführung eines neuen Instruments für die Laryngoskopie des Pferdes. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 41.

5. Innere Medizin.

28. Barrat, Ueber Hämoglobinämie. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 12. S. 333.
29. Barrenscheen, Zur Frage der akuten Leukämie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 8. S. 293.
30. v. Behring, Meine Bluntuntersuchungen. Beitr. z. exper. Ther. 1911. H. 12.
31. Eakins, H. S., Nekrobacillons in sheep, or lip and leg ulceration. Amer. veterinary review. Vol. XL. p. 789—793.
32. Fröhner, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Verlag Enke (Stuttgart).

33. Glässer, K., Die Krankheiten des Schweines mit besonderer Berücksichtigung der Infektions-, Invasions- und Intoxikationskrankheiten. Verlag Schaper (Hannover).
34. Guillebeau, A., Ein Fall von Hämophilie beim Rinde. Virchows Archiv. Bd. 207. S. 137—140.
35. Marek, J., Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Verlag Fischer (Jena).
36. Mießner und Kohlstock, Croupöse Darmentzündung beim Rinde, verursacht durch den Bacillus enteritidis Gärtner. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 38.
37. Nikolaus, G., Die Brustseuche des Pferdes und ihre Bekämpfung mit Pyocyanase. Archiva veterinaria 1911. Nr. 4. p. 210. Ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 218.
38. Rolly, Ueber die Reaktion des Blutserums bei normalen und pathologischen Zuständen. Münchener med. Wochenschr. Jahrg. 59. Nr. 22. S. 1201.
39. Schmidt, J., Untersuchungen über das klinische Verhalten der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes nebst Angaben über diesbezügliche therapeutische Versuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 581—588.
40. Scholz, Blutkörperchenzählungen bei gesunden bzw. künstlich infizierten tuberkulösen Rindern, Kaninchen und Meerschweinchen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 189.
41. Zollenkopf, Ueber eine Hühnererkrankung im Graslande Kameruns. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 6. S. 195.

6. Protozoen.

42. Behn, P., Gehen die bei Rindern kulturell nachweisbaren Flagellaten aus Trypanosomen hervor? Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70, Nr. 3. S. 371.
43. De Blieck en Kaligis, Pseudokustkoorts en Anaplasmosis by buffels op Java. Veeartsenijkundigo mededeelingen V. Batavia.
44. Braun und Teichmann, Ueber Trypanosomen-Immunisierung. Deutsche med. Wochenschr. S. 107.
45. Dieselben, Spezifität der Immunitätsreaktionen bei verschiedenen Trypanosomenarten. Orig.-Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 53. Nr. 12.
46. Dalrymphe, W. H., Anthrax and Tick Fever. Amer. vet. review. Vol. XL. p. 601.
47. Gerber, Ueber Spirochäten und Spirochätosen der oberen Luft- und Verdauungswege. Virchows Archiv. Bd. 207. H. 1. S. 148.
48. Knuth, P., Kommen auch in Deutschland beim Rinde verschiedene Arten Piroplasmen oder ähnliche Blutparasiten vor? (Hyg. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 295—298.
49. Derselbe, Ueber das Fehlen von kulturell nachweisbaren Flagellaten im Blute von Rindern, die im akuten Stadium an Maul- und Klauenseuche leiden. Ebenda. S. 61.
50. Lange, Zur Immunität und Chemotherapie bei Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 54. Beiheft S. 16.

51. Mattes, W., Agglutinationserscheinungen bei den Trypanosomen der Schlafkrankheit, Nagana, Dourine, Beschälseuche und des Kongoküstenfiebers usw. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 538.
52. Meyer, Ueber den Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei mit Dourine infizierten Kaninchen. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 44.
53. Mießner und Weber, Vergleichende Untersuchungen über die Trypanosomen der ostpreußischen Beschälseuche und der algerischen Dourine. Mitteil. d. Kaiser-Wilhelm-Inst. f. Landwirtsch. in Bromberg. Bd. 4. H. 3.
54. Pricolo, Die Piroplasmosis equina. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Nr. 28.
55. Derselbe, Eine Trypanosomenkrankheit des Dromedars. La Clin. Veterin. Anno XXXV. Nr. 6/7.
56. von Ratz, Stefan, Piroplasmosis der Schafe. Allatorvosi Lapok. Nr. 18.
57. Ruppert, Fritz, Serologische Methoden zur Diagnostik von Trypanosomenkrankheiten. Berliner Tierärztl. Wochenschr. Nr. 22.
58. Schilling, G., Ein neues Immunisierungsverfahren gegen Trypanosomenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. S. 13.
59. Theiler, A., Weitere Untersuchungen über die Anaplasmosis der Rinder und deren Schutzimpfung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere. Bd. 11. S. 193—207.
60. Witt, Die Rindermalaria (Milzzerreißung). Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 543.

7. Metazoen.

61. Abderhalden, Ueber den Gehalt von Eingeweidewürmern an peptolytischen Fermenten. Zeitschr. f. physiol. Chemie (Hoppe-Seyler). 1911. Bd. 74. S. 409.
62. von Betegh und P. Doreich, Studien über Sarkosporidien. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 63. S. 387.
63. Fiebiger, J., Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Ein Lehr- und Handbuch mit Bestimmungstabellen für Tierärzte und Studierende. Verlag Braumüller (Wien-Leipzig).
64. Lins, Sechs Fälle von Taenia cucumerina beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 46. S. 1595.
65. Mason-Kairo, Eine weitere Mitteilung über das Vorkommen von Filarien im Blute bei ägyptischen Kamelen. The journal of comp. path. and therapeut. 1911. Vol. XXIV. Nr. 4.
66. Mießner, H., Acariasis equi. Mitteil. des Kaiser-Wilhelms-Inst. in Bromberg. Bd. 4. S. 147.
67. Probst, A., Demodex folliculorum des Rindes. Münchener Tierärztl. Wochenschr. Bd. 55. Nr. 41.
68. Schlegel, M., Hystrichis pachycephalus Molin in der Cuticula des Muskelmagens beim Schwan, hämorrhagisch-nekrotische Entzündung erzeugend. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 314—315.
69. Derselbe, Tödlich verlaufende Ohrräude bei Frettchen. Ebenda. S. 316.
70. Derselbe, Massenhafte Invasionen des Pentastomum denticulatum in den Gekröslymphknoten beim Rind. Ebenda. Bd. 16. S. 315.
71. Schöppler und Krüger, Zur Unterscheidungsfrage von Ascaris canis und A. felis. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 62. S. 143.

72. Schuberg und Kuhn, Ueber die Uebertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. 1911. Bd. 31. S. 377.

73. Stockmann, H. Die Lebensgewohnheiten bei den Schaf- und Rinderzecken. The journ. of comp. pathologie and therapie. Vol. XXIV. p. 229. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 389.

8. Infektionskrankheiten.

74. Abderhalden und Weil, Ueber das Verhalten des Blutes von an perniziöser Anämie und Rotz erkrankten Pferden gegen Saponin. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 38. S. 243.

75. Bauereisen, Die Ausbreitungswege der Genitaltuberkulose. Archiv für Gynäkol. Bd. 96. H. 2. S. 217.

76. Bierbaum und Boehncke, Beitrag zur Anaphylatoxinbildung aus Bakterien (Milzbrand und Rotlauf). Berliner Tierärztl. Wochenschr. 28. Jahrg. Nr. 19.

77. Burow, W., Beiträge zur Klärung offener Fragen beim Milzbrand und seiner Bekämpfung. Zeitschr. f. Infektionskrkh. usw. d. Haustiere. Bd. 11. S. 226—254.

78. Dietrich, Ueber kongenitale Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 49. Jahrg. Nr. 19.

79. Elsaesser und Siebel, Lokaler Milzbrand beim Schweine. Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 209—213.

80. Eloire, M., Ueber die Identität der Diphtherie des Menschen und des Geflügels. Le progrès vétérinaire. 1911. p. 39.

81. Gaiger, Contribution to the study of haemorrhagie septicaemia. Indian civil veterinary departement memoires. 1911. Nr. 2.

82. Good, E. S., The etiology of infectious abortion in live stock. Amer. vet. review. Vol. XL. p. 473.

83. Hadley, P. B., Studien über Hühnercholera. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 61. H. 4/5.

84. Heß, Scheiden- und Gebärmutterentzündung des Rindes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 38. S. 373.

85. Hirschfeld und Jacoby, Uebertragbare Hühnerleukämie und ihre Unabhängigkeit von der Hühnertuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75. H. 5/6.

86. Jombert, G., Sur la fièvre aphtheuse et la stomatie pseudo-aphtheuse. Recueil de méd. vét. T. LXXXIX. p. 145—147.

87. De Jong, Die Beziehungen der Tuberkulose des Geflügels zu der der Mammiferen. (Referat.) Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Nr. 28.

88. Jurgelmas, Zur Frage vom Ursprung und der Entwicklung der allgemeinen Tuberkulose. Die Wege, auf denen die Tuberkelbazillen in den Organismus vordringen und sich in ihm verbreiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 71. S. 307.

89. Kossel, H., Tierische Tuberkulose und menschliche Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 43.

90. Kronacher, G., Versuche und Beobachtungen bei Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche auf dem kgl. Staatsgute Weihenstephan. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 49.

91. Krueger, O., Die durch Maul- und Klauenseuche bedingten Todesfälle und die veterinärpolizeiliche Bekämpfung dieser Seuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 146.
92. Lanfranchi, Ueber einen Fall von Tetanus beim Hunde. Il. med. Zsoiatro. P. sc. 1911. Nr. 9.
93. Maag, A., Experimentelle Beiträge zur Milzbrandinfektion beim Schwein. Inaug.-Diss. Stuttgart 1911.
94. Meyer, W., Beitrag zum Vorkommen der primären Scham- und Scheidentuberkulose beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg.
95. Mießner, Der infektiöse Abortus des Rindes. Berliner Tierärztl. Wochenschrift. S. 316.
96. Derselbe, Die Tuberkulosebekämpfung und das neue Reichsviehseuchengesetz. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 505—509.
97. Müller, O., Die Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 293.
98. Müllschitzsky, A., Zur Aetiologie des Fütterungsmilzbrandes. (Lehrkanzel für Bakt. u. Hyg. d. Tierärztl. Hochschule in Wien.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 11. S. 208—225.
99. Neufeld, F., H. Dold und E. Lindemann, Ueber Passageversuche mit menschlichem Tuberkulosematerial nach der Methode von Eber. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 467.
100. Pekar, Studien auf dem Gebiete des seuchenhaften Verkalbens. Berliner klin. Wochenschr. S. 77.
101. Prévost, De l'existence chez le cheval, des infections d'origine suprophytique, connues sur le nom de typhoses et pasteurelloses. Journ. de méd. vét. T. 63. p. 1.
102. Rothe, Studien über spontane Kaninchentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 642.
103. Ruppert, Bipolare Bakterien als Erreger einer Katzenseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 341.
104. Scharr, E., Die Bekämpfung der Rindertuberkulose nach dem neuen Reichsviehseuchengesetz in Preußen. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 349.
105. Schloeßmann, Klinisches und Pathologisches zur primären Mesenterialtuberkulose. Br. Beitr. Bd. 78. H. 2. S. 241.
106. Thum, H., Zur Diagnose des malignen Oedems und sogenannten Geburtsrauschbrandes beim Rinde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 389—407.
107. Uhlenhuth, P., Experimentelle Untersuchungen über die Schweinepest. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 64. S. 165.
108. Viala, J., Note sur une lapine naturellement réfractaire à la saye. Annal. de l'inst. Pasteur. T. XXVI. p. 239—240.
109. Weber, A., Zur Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Zentralbl. für Bakt. Bd. 64. S. 243.
110. Wilamowsky, Ein Fall von Pseudoanthrax. Russky Wratsch. Nr. 9. p. 299.
111. Wyßmann, E., Symptomes cérébraux dans le septicaemie du porc. Schweizer Arch. f. Tierheilk. Mai et juin 1911. p. 123—132.

9. Methoden der Bakterienforschung.

112. Baerthlein, Weitere Untersuchungen über Mutationserscheinungen bei Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 54. Beiheft S. 178.
113. Frosch, P., Differenzierung fuchsingefärbter Präparate durch Gegenfärbung. Ebenda. Bd. 64. S. 118.
114. Holth, H., Reinzüchtung des Bazillus der spez. chron. Darmentzündung des Rindes (Paratuberkelbazillus). Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 11. S. 378.
115. v. Karaffa-Korbutt, Zur Frage des Einflusses des Kochsalzes auf die Lebenstätigkeit der Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 71. S. 1.
116. Mereshkowsky, S., Ueber ein neues Verfahren zur Herstellung von Aussaatmaterial für Massenkulturen des Bazillus Danys. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 400.
117. Derselbe, Ein neuer Nährboden, auf dem der Bazillus Danys seine Virulenz nicht verliert. Ebenda. Bd. 65. S. 393.
118. Potet, M., Note sur les bacilles acido-résistants cultivées en milieux spéciaux. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1911. p. 660.
119. Sowade, Eine Methode zur Reinzüchtung der Syphilisspirochäte. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17.

10. Biologie und Morphologie der Bakterien.

120. Adam, J. und E. Meder, Ueber Paratyphus B-Infektion bei Kanarienvögeln und Untersuchungen über das Vorkommen der Typhus-Koligruppe im normalen Kanarienvogeldarm. (Vet.-Inst. Leipzig.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 68. S. 569.
121. Ars-Nagy, St., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im zirkulierenden Blute. Wiener klin. Wochenschr. S. 1313. Ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 219.
122. Becker, G., Die bakteriologische Blutuntersuchung beim Milzbrand des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 112. S. 265.
123. Bowman, Winternitz und Evans, Ueber die vitale Färbung des Tuberkels. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 403.
124. Cantu, Le Bazillus proteus, sa distribution dans la nature. Ann. de l'inst. Pasteur. 1911. T. XXV. p. 852.
125. Carl, Einiges über Wachstum und Virulenz des Erregers der Hühnertuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 207. S. 140.
126. Choromansky, K., Das Rotzbakterium im Organismus der Taube. Archiv weterinarnich Nauk. 1911. Nr. 2.
127. Cleland, J. B., Ein pasteurallaähnlicher Organismus bei einer Schweinekrankheit. The journ. of comp. path. and ther. 1911. Nr. 3. S. 237. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 390.
128. Dibbelt, W., Das Reduktionsvermögen der Bakterien und die Pathogenese der akuten hämorrhagischen Septikämien. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 64. S. 52.
129. Dufourt et Gaté, Le bacille de Koch a-t-il un pouvoir hémolytique? C. r. soc. biol. T. LXXII. p. 320.

130. Eisenberg, Ph., Untersuchungen über die Variabilität der Bakterien. Ueber sporogene und asporogene Rassen des Milzbrandbazillus. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 63. S. 305.
131. Filatow, Bacillus subtilis als Erreger von Augenkrankheiten. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 70. S. 185.
132. Glaser, Erhard und Hachla, Beiträge zur Kenntnis der Proteusbakterien, insbesondere hinsichtlich der agglutinatorischen und hämolytischen Eigenschaften und Beziehungen bei den verschiedenen Arten derselben. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1911. Bd. 11. S. 310—315.
133. Gminder, A., Untersuchungen über Mastitisstreptokokken und ihre Differenzierung von saprophytischen Streptokokken. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 63. S. 152.
134. Gustine, Ausgeprägte Fadenbildung des Rotlaufbazillus im Tierkörper bei Endocarditis valvularis. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 97.
135. Haendel und Gildemeister, Bakteriologische Befunde bei Schweinepest. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1911. Bd. 11. S. 304.
136. Dieselben, Ueber die Beziehungen des Bazillus Voldagsen zur Schweinepest. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 54. Beiheft S. 78.
137. Hailer und Ungermann, Ueber die Empfänglichkeit der Ziege für die Infektion mit Typhusbazillen. Ebenda. Bd. 63. S. 337.
138. Holth, Untersuchungen über die Biologie des Abortusbazillus und die Immunitätsverhältnisse des infektiösen Abortus. Zeitschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. H. 4. S. 207.
139. Jaffé, Variationen in der Typhus-Koligruppe. Arch. f. Hyg. Bd. 76. H. 4 u. 5.
140. Derselbe, Beobachtungen bei blutlösenden und bei gramnegativen Streptokokken. Ebenda. Bd. 76. H. 4 u. 5.
141. Kaspar u. Kern, Mikrococcus tetragenus als Erreger einer Meerschweinchenseuche. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 63. S. 7.
142. Kersten und Ungermann, Untersuchungen über den Typus der bei der Tuberkulose des Schweines vorkommenden Tuberkelbazillen. Tub.-Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. H. 11. S. 171.
143. Klotz, Die Bedeutung der normalen Darmflora. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 19.
144. Knuth, P. und W. Sommerfeld, Befund von Diplococcus lanceolatus Fränkel bei einem braunen Bären. Berliner Tierärztl. Woehenschr. S. 169.
145. Kodama, H., Ueber Kapselbildung der Milzbrandbazillen bei der Züchtung auf Schrägagar. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 62. S. 177.
146. Körber, N., Beitrag zur klinischen Bedeutung der Muchschen Granula. (Heilstätte Loslau O.-S.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1494—1495.
147. Kurashige, Tuberkelbazillen im zirkulierenden Blute. Mitteil d. med. Ges. zu Osaka. 1911. Bd. 10. H. 7.
148. Lindemann, Ueber die Veränderungen der biologischen Eigenschaften der Tuberkelbazillen außerhalb und innerhalb des Organismus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25.
149. Malm, O., Ueber die sogen. bovinen und humanen Typen des Tuberkelbazillus. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 42.

150. Ottolenghi, Ueber die Kapsel des Milzbrandbazillus. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 12. S. 386.
151. Peters, E., Zur Pathogenität der Tuberkelbazillentypen bei Mäusen. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 62. S. 1. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. S. 388.
152. Ruppert, F., Ueber rotlaufähnliche Stäbchen beim Rinde. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 63. S. 551.
153. Siegel, J., Impfresultate mit Cytorrhycteskokken der Maul- und Klauenseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 189—192.
154. Trautmann, Arno, Ueber Massenausstreuung von Bacillus enteritidis Gärtner. Archiv f. Hyg. Bd. 76. H. 4/5. S. 206.
155. Twort and Ingram, A method for isolating and cultivating the Myco bacterium enteritidis chronicae pseudotuberculosae bovis Johne. Proc. of the R. Soc. Series B. Vol. LXXXIV. p. 517.
156. Valenti, Beitrag zur Kenntnis der Pseudomilzbrandbazillen. Giorn. della R. Soc. It. d'Igiene. 1911. p. 529.
157. Weber und Steffenhagen, Was wird aus den mit Perlsuchtbazillen infizierten Kindern und welche Veränderungen erleiden Perlsuchtbazillen bei jahrelangem Aufenthalt im menschlichen Körper. Tub.-Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. H. 11. S. 1.

11. Diagnostik.

158. Abderhalden, Die Diagnose der Schwangerschaft mittelst der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Berliner Tierärztl. Wochenschr. Nr. 25.
159. Ascoli, A., Die Thermopräzipitinreaktion als allgemeine serodiagnostische Methode. Ihre Anwendung bei der Diagnose des Schweinerotlaufs. Ebenda. S. 165.
160. Derselbe, Grundriß der Serologie. (Deutsche Ausgabe von Dr. R. Hoffmann.) Verlag von J. Šafár (Wien u. Leipzig).
161. Drogolschweški, K., Gewöhnung an Malaria. Arch. Vet. Nauk. Nr. 2. S. 71. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 549.
162. Dedjulin, Ein Versuch der Anwendung der für die Diagnose der Rotzkrankheit in Betracht kommenden Methoden bei gesunden Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 11. S. 365.
163. Flemming, A., Die Serodiagnose des Milzbrandes vermittels der Ascolischen Thermopräzipitationsmethode. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 97.
164. Geibel, P., Ist das Tuberkulin für den gesunden Menschen ungiftig? Inaug.-Diss. Giessen.
165. Hobstetter, Zur Milzbrandpräzipitation. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 117.
166. Holth, H., Untersuchungen über einige Bakterienpräparate, die für die Bekämpfung des ansteckenden Verwerfens des Rindes feilgeboten werden. Maanedsskrift for Dyrlaeger. 1911. Bd. 23. S. 449—458. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 511—512.
167. Hoogkamer, Die subkutane Malleinisation beim Rotz. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 197.

168. Luckey, D. F., The intradermal tuberculin test. American vet. review. T. XLI. p. 311.
169. Luger, A., Zur Verwertbarkeit der Konglutinationsreaktion. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 390.
170. Mießner, H., Ueber die Infektiosität von Organteilen rotziger Pferde und die Komplementbindungsreaktion beim Meerschwein, sowie einige Heil- und Immunisierungsversuche. Ebenda. Bd. 64. S. 121.
171. Derselbe, Die Bedeutung der Agglutinations-, Komplementbindungsmethode und Konjunktivalprobe für die Diagnose des Rotzes. Ebenda. Bd. 63. S. 482.
172. Mießner und Immisch, Die optische Methode und ihre Anwendung in der Serodiagnostik. Mitt. d. Kaiser Wilhelms-Instituts in Bromberg. Bd. 4. S. 160.
173. Müller, O., Die Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder mit Rücksicht auf das neuere Viehseuchengesetz. (Bakt. Inst. d. Landwirtsch.-Kammer f. d. Provinz Ostpreußen.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 293—295.
174. Opalka, L., Ueber Beobachtungen bei der kombinierten konjunktivalen und subkutanen Tuberkulinimpfung zur Ermittlung der Rindertuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 11. S. 388—400.
175. Pfeiler, W., Der Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 149 u. 167.
176. Pfeiler, W., Die Serodiagnostik der Echinokokkenkrankheit. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 11. S. 70.
177. Pfeiler und Neumann, Untersuchungen über die Nachweisbarkeit der Milzbranderreger. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 38. S. 266.
178. Pio Silva, Die Ascolische Thermopräzipitinreaktion beim Rotlauf der Schweine. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 318.
179. v. Pirquet, Allergie. Ergebn. der inn. Med. u. Kinderheilk. 1911. Bd. 5. S. 459.
180. Preßler, A., Das Milzbranddiagnostikum Ascoli in der Praxis. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 192.
181. Profé, Beitrag zur Kenntnis der Präzipitinreaktion als Hilfsmittel für die Milzbranddiagnose. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 64. S. 185.
182. Rautmann, H., Lungenschleimentnahmemethoden zum Tuberkelbazillennachweis beim Rinde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 28. Jahrg. Nr. 19.
183. Reinhardt, R., Die Rotzdiagnose mit Hilfe der Augenprobe. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 178.
184. Rothenbach, Versuche mit Antiphymatol. Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd. 53. H. 4. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 387.
185. Ruppert, F., Beitrag zur Ascolischen Präzipitindiagnose bei Milzbrand. Mitteil. d. Kaiser-Wilhelms-Inst. in Bromberg. Bd. 4. S. 243.
186. Scharr und Opalka, Die Feststellung der Lungentuberkulose mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. Erwiderung auf den Artikel von Prof. Dr. Meister in Nr. 17 der Berliner Tierärztl. Wochenschr. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 384 u. 385.
187. Schern, K. und H. Dold, Beiträge zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkelbazillen nebst Untersuchungen über säurefeste Stäbchen im Wasser. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 38. S. 205. Ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 220.

188. Schmitt, F. M. und O. Pröscholdt, Ueber die Verwendbarkeit des Antiformins zum Nachweis der offenen Formen der Rindertuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 11. S. 321.
189. Schütz und Pfeiler, Der Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 38. S. 207.
190. Szasz, A., Ueber die bakieriologische Diagnostik des Milzbrandes unter Zuhilfenahme der Lungen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 11. S. 43.
191. Thomsen und Magnussen, Ueber spezifische Antikörper bei Echinokokkenkranken. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25.
192. Thum, H., Zur Diagnose des malignen Oedems und sog. Geburtsrauschbrandes beim Rinde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. H. 8 u. 9.
193. Tomarkin und Peschie, Uober die Differenzierung des Typ. humanus und bovinus des Tuberkelbazillus durch Kutaninfektion beim Meerschweinchen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. S. 1031.
194. Wulff, Die Milzbranddiagnose durch Untersuchung des Knochenmarks. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 28. Jahrg. Nr. 24.

12. Chemotherapie.

195. Bauer, Erfahrungen mit konzentrierten Salvarsanlösungen bei brustseuchekranken Pferden. Zeitschr. f. Veterinärkunde. H. 4. S. 178.
196. Becker, G., Neuere Gesichtspunkte in der Milzbrandtherapie. Deutsche med. Wochenschr. S. 545.
197. Bierbaum, K., Fütterungsversuche mit Eosin und Erythrosin an weißen Mäusen. (Hyg. Inst. d. tierärztl. Hochschule Berlin.) Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 16. S. 291—293.
198. Derselbe, Fütterungsversuche mit Eosingerste. Ebenda. Bd. 16. S. 227 bis 234.
199. Bettmann, D. und Laubenheimer, Ueber die Wirkung des Salvarsans auf den Milzbrand. Deutsche med. Wochenschr. S. 349.
200. Bernheim, Einstweilige Erfahrungen über Neosalvarsan. Ebenda. Nr. 22. S. 1040.
201. Göhler, A., Therapeutische Versuche mit Heillymphe und Kolpitol bei dem ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 515.
202. Jakob, Beitrag zur Behandlung der Brustseuche mit Salvarsan. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Bd. 23. S. 406.
203. Iwaschenzow, Ueber anaphylaktoide Erscheinungen bei wiederholten intravenösen Salvarsaninjektionen. Münchener med. Wochenschr. S. 806.
204. Kersten, H. G., Ueber vergleichende Tierexperimente mit Salvarsan und Neosalvarsan. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 369.
205. Klimmer, Die Verhütung und Heilung der Kälberruhr durch Ventrase. Deutsche Landwirtsch. Presse. S. 1.
206. Kolle, Rothermundt und Dale, Experimentelle Untersuchungen über die therapeutische Wirkung verschiedener Quecksilberpräparate bei der Spirochätenkrankheit der Hühner. Med. Klinik. Nr. 2. S. 65.

207. Lehmann, A., Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Euguform. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 49—51.
208. Nevermann, Zur Behandlung der Brustseuche mit Salvarsan. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 119.
209. Panisset, M. L., Le traitement de la fièvre aphteuse par les médicaments arsenicaux. Revue gen. de méd. vét. Vol. XIX. p. 183.
210. Rosenthal, Ueber Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25.
211. Schuster, G., Milzbrand und Salvarsan. Münchener med. Wochenschr. S. 349.
212. Steffen, C., Hefetherapie in der Veterinärmedizin, speziell bei Maul- und Klauenseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Nr. 23.
213. Stühmer, Klinische Erfahrungen mit Neosalvarsan. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 21. S. 982.
214. Theiler, A., Das Trypanblau und Trypanrot in der Behandlung der Piroplasmosen und deren praktische und theoretische Bedeutung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 11. S. 305—320.
215. Walter und Gärtner, Die Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 133.

13. Immunität.

216. De Blieck en Bubberman, Immunisatie tegen malleus. Veeartsenijkundige mededeelingen VI. Batavia.
217. Bolser, F. A., The importance of hog cholera and the production of hog cholera serum. American vet. review. T. XL. p. 765—771.
218. Bueura, Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektion. Wiener klin. Wochenschrift. 1911. Nr. 38. S. 1336.
219. Kapsenberg, Studien über Immunität und Zellzerfall. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Orig. Bd. 12. S. 477.
220. Krafft, Ueber nach einem neuen Verfahren hergestellte Impfstoffe gegen Schweineseuche und Schweinepest. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 261 bis 265.
221. Kras, Ueber ein neues Tetanusheilverfahren. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2. S. 88.
222. Markoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkung normaler Sera. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. H. 2.
223. Marxer, A., Anaphylaxie und Milzbrandinfektion. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 20. Nr. 24.
224. Derselbe, Experimentelle Tuberkulosestudien. III. Vergleichende Immunisierungsversuche an Ziegen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 11. S. 644.
225. Mießner, H., Ueber Tollwutschutzimpfung bei Tieren. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 51. Beiheft. S. 73.
226. Mießner und Kohlstock, Immunisierungsversuche beim chronischen infektiösen Darmkatarrh. Berliner Tierärztl. Wochenschr. Nr. 25.
227. Prinz, H., Zur Frage der Immunisierung bei Schweineseuche und Schweinepest. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 11. S. 125.

228. Spät, Ueber die Wirkungsweise des Schweinerotlaufimmunserums. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 1911. Bd. 69. H. 3.
229. Suruki, Die quantitativen Verhältnisse der Keimabtötung durch Leukozyten. Arch. f. Hyg. Bd. 75. S. 224.
230. Titze, C., Beitrag zur spezifischen Therapie der Tuberkulose. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 541.
231. Train, F., Bekämpfung der Schweineseuche durch Impfung der tragenden Säue. Ebenda. S. 45.

14. Fleischbeschau.

232. Böhm, J., Reißmanns Untersuchungsmethode in Verbindung mit der Anwendung des Trichinoskops. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 135—137.
233. Dettmar, Fleischtrocknung. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. Bd. 16. H. 1.
234. Glage, Ueber die Anwendung gasförmiger Salpeterderivate zur Erzeugung roter Wurstfarben. Berliner Tierärztl. Wochenschr. Nr. 25.
235. Hübener, Die Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe in ihren Beziehungen zur Menschen- und Tierpathologie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 43. S. 413.
236. Nieberle, Weiteres zur Tuberkulosefrage. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 266—271.
237. May, Einfluß des Hungernlassens auf Geschlechtsgeruch von Kryptorchiden. Ebenda. S. 286.
238. Matthes, Wollenweber und Dorsch, Eine Fleischvergiftungsepidemie im Regierungsbezirk Arnsberg. Klin. Jahrb. Bd. 26. H. 3. S. 399.
239. Mießner, H., Ziele der bakteriologischen Fleischbeschau. Mitteil. d. Kaiser-Wilhelms-Inst. in Bromberg. Bd. 4. S. 224.
240. Müller, M., Zur unitaristischen und dualistischen Auffassung der Infektion des Tierkörpers. Zeitschr. f. Fleisch- n. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 202—208.
241. Müller, M., Erfolgt die bakterielle Infektion der Milz, der Leber, und der Fleischlymphknoten nur auf dem Wege der Blutbahn? Ebenda. 22. Jahrg. H. 4. S. 106.
242. Postolka und Meßner, Leitfaden für die Organe der Lebensmittelpolizei. Verlag Braumüller (Wien).
243. Raebiger, H., Die bakteriologische Fleischbeschau. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 374.
244. Reinholdt, W., Infektionsversuche mit den Fleischvergiftern (Bac. enter. Gärtner und Bac. paratyphus B.) beim Geflügel. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 62. H. 5.
245. Trautmann, H., Hackfleisch, Hacksalze und Hackfleischerkrankungen. Med. Klinik. Nr. 34 u. 35. Ref. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 502.
246. Derselbe, Ueber Massenausstreuung von Bacillus enteritidis Gärtner. Arch. f. Hyg. Bd. 76. H. 4 u. 5.
247. Zingle, M., Systematische experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der alimentären Infektion durch Bakterien der Fleischvergiftungsgruppe. Ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 219.

15. Milch.

248. Barthel und Stenström, Untersuchungen über die Widerstandskraft der Tuberkelbazillen gegen Erhitzung in Molken. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. 22. S. 137 u. 197.
249. Burri, R. und H. Schmid, Die Beeinflussung der sogenannten Schardinger-Reaktion durch die Kühlung der Milch. Biochem. Zeitschr. 1911. Bd. 36. S. 376.
250. Campbell, Der Tuberkelbazillengehalt in der Marktmilch von Philadelphia. Ref. Exper. stat. record. 1911. Bd. 25. Nr. 4.
251. Eber, Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt der Milch- und Molkereiprodukte einer Kleinstadt nebst Bemerkungen über die Rolle der Genossenschaftsmolkereien bei der Verbreitung der Tuberkulose. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 457.
252. van der Heyden, Ueber durch Pyogenes erzeugte Euterentzündung. Ref. Annales de méd. vét. 1911. p. 535.
253. Honigmund, J., Ueber die Veränderungen der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. Bd. 22. S. 175.
254. Hueppe, F., Ueber Trockenmilch. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 64. S. 34.
255. Koebele, W., Untersuchungen über hämolytische Wirkung der Kolostralmilch der Kuh. Inaug.-Diss. Stuttgart. Ebenda. Orig. Bd. 11. S. 561.
256. Kühn, B., Ueber den Einfluß von Konservierungsmitteln auf die Guajakreaktion roher und abgekochter Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 22. S. 115.
257. Lemke, Ueber Verbreitung von Typhus durch Milchprodukte. Klin. Jahrb. Bd. 26. H. 3. S. 349.
258. Meinert, C., Gedanken über die Möglichkeit einer Kontrolle der Milchproduktionsstätten. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 22. S. 14. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 399.
259. Moser, F., Untersuchungen über die hämolytische Wirkung der Mastitismilch. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. S. 269.
260. Obladen, Ueber die Untersuchung von normaler, gewässerter und pathologischer Milch mit dem Eintauchrefraktometer. (Nahrungsmittelabteilung des hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule zn Berlin.) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 213—216.
261. Puppel, R., Ueber Streptokokken in der Milch und im Säuglingsstuhl. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70. S. 448.
262. Rühm, H., Die chemische und bakterielle Untersuchungsmethode der Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21. S. 18. Bd. 22. S. 89. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 394.
263. Salus, G., Untersuchungen zur Hygiene der Kuhmilch. Arch. f. Hyg. Bd. 75. S. 353.
264. Schern, K., Die tierärztliche Diagnostik der Milchveränderungen und deren gesetzliche Beurteilung. Verlag Schoetz (Berlin).
265. Schroeder, G. S. und W. E. Cotton, Ein noch nicht beschriebenes pathogenes Milchbakterium. Amer. vet. review. 1911. Vol. L. p. 192—204. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 512.
266. Schulz, H., Der Uebergang von Kieselsäure in die Milch beim Sterilisieren in Glasflaschen. Münchener med. Wochenschr. S. 353.

267. Titze, C. und Wedemann, W., Beitrag zur Frage, ob das dem tierischen Körper einverleibte Kupfer mit der Milch ausgeschieden wird. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. 1911. Bd. 38. H. 1. Ref. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 501.
268. Weber, Ein Beitrag zur Streptokokkenmastitis. Ebenda. S. 205.

16. Hygiene und Veterinärpolizei.

269. Beyer, A., In welcher Konzentration tötet wässeriger Alkohol allein oder in Verbindung mit anderen desinfizierenden Mitteln Entzündungs- und Eiterungserreger am schnellsten ab? Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70. 1911. H. 2. S. 225.
270. v. Gonzenbach, Desinfektionsversuche mit Formaldehyd in warmer, feuchter, bewegter Luft. Zeitschr. f. Desinfektion. S. 1.
271. Hansen, Ueber Desinfektion von Jauche. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 907.
272. Hoffmann und Budde, Ueber Jodtinkturkatgut. Deutsche med. Wochenschrift. S. 599.
273. Kinsley, A. T., The veterinarian as a public health officer. American vet. review. Bd. 41. S. 450.
274. Laubenheimer, Ueber die Desinfektion von Tierhaaren zur Verhütung von gewerblichem Milzbrand. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70. H. 3. S. 321.
275. Nevermann, Viehseuchengesetze. Verlag Parey (Berlin).
276. Oettinger, Die bakteriologische Kontrolle von Sandfilteranlagen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 71. H. 1. S. 1.
277. Polenske, Ueber ein Verfahren zur Unterscheidung von sterilisiertem und nichtsterilisiertem Knochenmehl. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 38. H. 4. S. 559.
278. Prigge. Eine Paratyphusepidemie, veranlaßt durch Verseuchung einer Zentralwasserleitung. Klin. Jahrb. Bd. 26. H. 3. S. 365.
279. Regenstein, H., Studien über die Anpassung von Bakterien an Desinfektionsmitteln. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 63. S. 281.
280. Roth, C., Das Schicksal der Milzbrandkeime in der Stalljauche. Ebenda. Bd. 63. S. 372.
281. Schnürer, Zur Frage der Häutedesinfektion. Tierärztl. Zentralbl. 1911. S. 443.
282. Schumburg, Ueber die keimtötende Kraft des Alkohols. Deutsche med. Wochenschr. S. 403.

17. Tierzucht.

283. Guth, Tierarzt und Tierzucht. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 17.
284. Iwanoff, E., Die künstliche Befruchtung der Haustiere. Verlag Schaper (Hannover).
285. von Nathusius, S., Der Haustiergarten und die dazu gehörigen Sammlungen im Landwirtschaftl. Institut der Universität Halle. Verlag Schaper (Hannover).
286. Suckow, Ueber Zucht und Aufzucht der Pferde. Verlag Schoetz (Berlin).

18. Wild- und Fischkrankheiten.

287. Martin, Zur Kontrolle des Fischmarktes. Geräucherte Schellfische, Sprotten, Heringe, Sprottbücklinge. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 281.

288. Plehn, M., Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger: Branchyomyces sanguinis. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 62. S. 129.

289. Schlegel, M., Ligula simplicissima B. (Riemenwurm) in der Leibeshöhle eines karpfenähnlichen Fisches. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 316—317.

290. Derselbe, Furunkulosis als Massensterben bei Forellen. Ebenda. Bd. 16. S. 308—310.

Gesetze, Amtliche Verordnungen.

Bekanntmachung,

betreffend die

Prüfungsordnung für Tierärzte vom 24. Dezember 1912.

Auf Grund des § 29 der Gewerbeordnung hat der Bundesrat die nachstehende Prüfungsordnung für Tierärzte beschlossen.

Berlin, den 24. Dezember 1912.

Der Reichskanzler.
In Vertretung: Delbrück.

Prüfungsordnung für Tierärzte.

A. Approbationsbehörden.

§ 1. Zur Erteilung der Approbation als Tierarzt für das Reichsgebiet sind die Zentralbehörden derjenigen Bundesstaaten befugt, welche eine oder mehrere tierärztliche Hochschulen oder eine oder mehrere Universitäten mit einer veterinärmedizinischen Fakultät oder Fakultätsabteilung haben, mithin zur Zeit die zuständigen Ministerien des Königreichs Preußen, des Königreichs Bayern, des Königreichs Sachsen und des Großherzogtums Hessen.

B. Nachweis der Befähigung.

§ 2. (1) Die Approbation als Tierarzt erhält, wer die tierärztliche Prüfung vollständig bestanden hat.

(2) Der tierärztlichen Prüfung hat die Ablegung der tierärztlichen Vorprüfung vorherzugehen.

(3) Die Zulassung zu den Prüfungen und die Erteilung der Approbation sind zu versagen, wenn schwere strafrechtliche oder sittliche Verfehlungen vorliegen. Die Entscheidung erfolgt endgültig durch die Zentralbehörde des Bundesstaats, in dem die Zulassung zu den Prüfungen oder die Erteilung der Approbation nachgesucht wird; sie ist bindend für alle anderen Zentralbehörden (§ 1) und diesen durch Vermittelung des Reichskanzlers mitzuteilen.

I. Tierärztliche Vorprüfung.

a) Allgemeine Bestimmungen.

§ 3. (1) Die tierärztliche Vorprüfung ist vor der Prüfungskommission derjenigen Hochschule (Universität) abzulegen, an welcher der Studierende dem veterinärmedizinischen Studium obliegt. Ausnahmen können nur aus besonderen Gründen gestattet werden (§ 67).

(2) Die Prüfungskommission besteht bei den tierärztlichen Hochschulen aus den Lehrern der Prüfungsfächer (§ 6 Abs. 2) und aus dem Rektor (Direktor) der Hochschule, in dessen Behinderung seinem Stellvertreter, als Vorsitzendem. Sind mehrere Lehrer für ein Prüfungsfach an einer Hochschule vorhanden, so bestimmt für dieses Fach die vorgesetzte Zentralbehörde nach Anhörung des Lehrerkollegiums,

wer von ihnen Mitglied der Prüfungskommission ist. Die Zentralbehörde regelt auch im Falle des Fehlens einer Lehrkraft für ein Prüfungsfach die Vertretung.

(3) Bei den Universitäten wird die Prüfungskommission für jedes Prüfungsjahr, das vom 1. Oktober bis zum 30. September dauert, von der vorgesetzten Zentralbehörde nach Anhörung der veterinärmedizinischen Fakultät (Abteilung) berufen. In der Regel sind der Vorsitzende und dessen Stellvertreter den ordentlichen Professoren der veterinärmedizinischen Fakultät (Abteilung), die Mitglieder den Universitätslehrern der Prüfungsfächer (§ 6 Abs. 2) zu entnehmen.

§ 4. Der Vorsitzende leitet die Prüfung, achtet darauf, daß die Bestimmungen der Prüfungsordnung befolgt werden, nimmt die Zulassungsgesuche entgegen, ordnet bei vorübergehender Behinderung eines Mitglieds dessen Stellvertretung an, stellt die Gesamtergebnisse der Prüfung fest, führt den Vorsitz bei allen Beratungen und Beschlußfassungen der Prüfungskommission und hat die ihm in dieser Prüfungsordnung sonst noch überwiesenen Befugnisse und Pflichten. Unmittelbar nach dem Schlusse jedes Prüfungsjahrs berichtet er der vorgesetzten Zentralbehörde über die Tätigkeit der Kommission und legt Rechnung über die Gebühren.

§ 5. Ueber jede Prüfung ist eine Niederschrift anzufertigen, in der die Gegenstände, die Tage und das allgemeine Ergebnis der Prüfung sowie die Urteile in den einzelnen Fächern für jeden Prüfling zu vermerken sind. Die Niederschrift ist von dem Vorsitzenden und den Mitgliedern der Kommission zu unterzeichnen und nach den hierüber von der vorgesetzten Zentralbehörde zu erlassenden Bestimmungen aufzubewahren.

§ 6. (1) Die tierärztliche Vorprüfung ist öffentlich.

(2) Sie besteht aus einem naturwissenschaftlichen und einem anatomisch-physiologischen Abschnitt, von denen

a) der naturwissenschaftliche Abschnitt:
  Zoologie,
  Botanik,
  Chemie,
  Physik;
b) der anatomisch-physiologische Abschnitt:
  Anatomie,
  Gewebelehre,
  Physiologie

als Prüfungsfächer umfaßt.

(3) Der naturwissenschaftliche Abschnitt muß vor dem anatomisch-physiologischen erledigt werden.

§ 7. (1) Dem an den Vorsitzenden der Prüfungskommission zu richtenden Gesuch um Zulassung zur Vorprüfung ist das Zeugnis zur Reife von einem deutschen Gymnasium, einem deutschen Realgymnasium oder einer deutschen Oberrealschule beizufügen.

(2) Das Zeugnis der Reife von einem Gymnasium, einem Realgymnasium oder einer Oberrealschule außerhalb des Deutschen Reichs darf nur ausnahmsweise als genügend erachtet werden (§ 67).

§ 8. (1) Für die Zulassung zum naturwissenschaftlichen Abschnitt der Vorprüfung hat der Studierende nachzuweisen, daß er nach Erlangung des Reifezeugnisses (§ 7) mindestens drei Halbjahre dem tierärztlichen Studium an tierärztlichen Hochschulen oder mit einer veterinärmedizinischen Fakultät oder Fakultätsabteilung versehenen Universitäten des Deutschen Reichs obgelegen und dabei an einem chemischen Praktikum regelmäßig teilgenommen hat.

(2) Für die Zulassung zum anatomisch-physiologischen Abschnitt der Vorprüfung hat der Studierende nachzuweisen, daß er nach Erlangung des Reifezeugnisses (§ 7) während eines weiteren Halbjahrs, insgesamt also vier Halbjahre (vgl. jedoch § 10), dem tierärztlichen Studium an den im Abs. 1 bezeichneten Anstalten obgelegen und an den anatomischen Präparierübungen sowie an dem Kursus in der Gewebelehre zusammen während zweier Halbjahre, ferner an einem physiologischen

Praktikum, das sich auch auf die physiologische Chemie zu erstrecken hat, während eines Halbjahrs regelmäßig teilgenommen hat.

§ 9. (1) Auf die nach § 8 nachzuweisende Studienzeit ist die Zeit des Militärdienstes, sofern der Studierende während dieser Zeit an einer tierärztlichen Hochschule oder an einer Universität mit einer veterinärmedizinischen Fakultät oder Fakultätsabteilung immatrikuliert war und die Ableistung am Hochschul- oder Universitätsort erfolgte, bis zur Dauer eines halben Jahres anzurechnen.

(2) Ausnahmsweise darf die Studienzeit, die

1. nach Erlangung des Reifezeugnisses (§ 7) einem dem tierärztlichen verwandten Universitätsstudium oder gleichwertigen Hochschulstudium gewidmet,
2. an einer ausländischen Universität oder Hochschule zurückgelegt ist,

teilweise oder ganz angerechnet werden. Die Anrechnung soll nach Nr. 1 regelmäßig dann für die Dauer eines halben Jahres erfolgen, wenn während dieser Zeit der Studierende am Universitäts- oder Hochschulorte seiner Militärdienstpflicht genügt hat (vgl. Abs. 1). Aus besonderen Gründen können auch Ausnahmen von einzelnen der weiteren im § 8 bezeichneten Voraussetzungen gestattet werden (§ 67).

§ 10. Die erstmalige Meldung zur Vorprüfung kann das Gesuch um Zulassung zu beiden Abschnitten oder nur zum naturwissenschaftlichen Abschnitt enthalten (vgl. § 20 Abs. 3). Eine erstmalige Meldung zu einzelnen Fächern des naturwissenschaftlichen Abschnitts ist unbeschadet der Ausnahmen nach § 19 unzulässig. Zu dem anatomisch-physiologischen Abschnitt kann die Meldung so zeitig erfolgen, daß mit der Prüfung während der letzten vier Wochen des letzten nachzuweisenden Studienhalbjahrs begonnen werden kann. Alsdann sind bei der Meldung die nach § 8 Abs. 2 erforderlichen Nachweise, soweit sie das letzte Studienhalbjahr betreffen, in vorläufiger Form mit der Bescheinigung, daß die regelmäßige Teilnahme bis zum Tage der Ausstellung stattgefunden hat, beizubringen. Die vollständigen endgültigen Nachweise sind am Schlusse des Halbjahrs nachzureichen. Vor dieser Nachreichung kann der Prüfungsabschnitt nicht als bestanden angesehen werden.

§ 11. (1) Die in den §§ 7 bis 10 bezeichneten Nachweise sind in der Urschrift vorzulegen.

(2) Der Nachweis des Studiums im allgemeinen und der Studiendauer wird durch das Anmeldebuch und, soweit das Studium an einer anderen Hochschule oder Universität zurückgelegt ist, durch das Abgangszeugnis, die sonstigen in §§ 8, 10 erforderten Nachweise werden durch besondere, nach dem beigefügten Muster 1 auszustellende Zeugnisse geführt. Für die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie in Berlin werden die Zeugnisse von dem Direktor der Akademie ausgestellt.

b) Naturwissenschaftlicher Abschnitt der Vorprüfung.

§ 12. (1) Der Vorsitzende der Prüfungskommission setzt die Prüfungstermine für den naturwissenschaftlichen Abschnitt fest und bestimmt für jeden Termin die Frist, bis zu der die Meldungen der Prüflinge bei ihm eingereicht werden müssen, wenn der Anspruch auf Berücksichtigung in dem Termin nicht verloren gehen soll. Der Vorsitzende erläßt die Ladungen der Mitglieder der Kommission und der Prüflinge zu den Prüfungsterminen. Jeder Ladung eines Prüflings ist ein Abdruck der gegenwärtigen Bekanntmachung beizufügen.

(2) In der Regel ist in jedem Vierteljahr ein Prüfungstermin anzuberaumen. Im Bedarfsfall ist die Zahl der Termine zu erhöhen.

(3) Wenn angängig, ist die Prüfung in allen Fächern an einem Tage vorzunehmen. In jedem Prüfungsfache soll ein Prüfling etwa 10—15 Minuten geprüft werden.

(4) In der Zoologie hat die Prüfung besonders die Wirbeltiere und die tierischen Schmarotzer, in der Botanik die Futter- und sonstigen landwirtschaftlichen Pflanzen, die Arznei- und Giftpflanzen, in der Physik und Chemie die besonderen Bedürfnisse des Tierarztes zu berücksichtigen.

(5) Bei den einzelnen Prüfungsfächern ist auch darauf zu achten, daß der Prüfling sprachliches Verständnis für die naturwissenschaftlichen Kunstausdrücke besitzt.

§ 13. (1) Für jedes Fach wird über den Ausfall der Prüfung von dem Prüfenden ein Urteil abgegeben, für das ausschließlich die Bezeichnungen: sehr gut (1), gut (2), genügend (3), ungenügend (4), schlecht (5) zulässig sind. Wer eines der erstgenannten drei Urteile erhält, hat die Prüfung in dem Fache bestanden.

(2) In Fächern, in denen das Urteil „ungenügend“ oder „schlecht“ lautet, ist die Prüfung nicht bestanden und muss wiederholt werden. Die Frist, nach deren Ablauf die Wiederholungsprüfung erfolgen kann (Wiederholungsfrist), ist vom Prüfenden zu bemessen. Sie muß mindestens vier Wochen betragen und darf nicht über den letzten Prüfungstermin des nächsten für die Prüfung in Betracht kommenden Vierteljahrs hinaus erstreckt werden.

(3) Hat ein Prüfling die Prüfung in mehr als einem Fache zu wiederholen, so werden die für jedes festgesetzten Wiederholungsfristen zusammengerechnet, jedoch darf die Zulassung frühestens zum ersten Prüfungstermin des nächsten und muß spätestens zum letzten Prüfungstermin des zweitnächsten für die Prüfungen in Betracht kommenden Vierteljahrs erfolgen. Die Wiederholungsprüfung hat in allen noch nicht erledigten Fächern an einem Prüfungstermin stattzufinden.

§ 14. (1) Der Prüfling ist von dem Termin, zu dem er frühestens die Wiederholungsprüfung ablegen kann (Wiederholungstermin), schriftlich in Kenntnis zu setzen. Meldet sich der Kandidat nicht rechtzeitig (§ 12 Abs. 1) zur Wiederholungsprüfung spätestens für den letzten Prüfungstermin desjenigen für die Prüfungen in Betracht kommenden Vierteljahrs, welches dem Wiederholungstermin folgt, oder bleibt er in diesem Termin aus oder erscheint er in ihm nicht rechtzeitig, so ist er unter Androhung der im Abs. 2 Satz 1 bezeichneten Folgen zu einem der Prüfungstermine des nächsten Vierteljahrs vorzuladen.

(2) Unterzieht sich der Prüfling auch in diesem Termin nicht der Wiederholungsprüfung, so kann die Prüfungskommission beschließen, daß die Prüfung in den noch nicht erledigten Fächern als nicht bestanden anzusehen ist. Gegen den Beschluß ist binnen zwei Wochen die Beschwerde bei der vorgesetzten Zentralbehörde zulässig.

§ 15. Tritt ein Prüfling im Prüfungstermin nach Beginn der Prüfung zurück, so kann die Prüfungskommission beschließen, daß die Prüfung in allen noch nicht erledigten Fächern als nicht bestanden anzusehen ist (§ 13 Abs. 2). Gegen den Beschluß ist binnen zwei Wochen die Beschwerde bei der vorgesetzten Zentralbehörde zulässig.

§ 16. (1) Hat ein Studierender den naturwissenschaftlichen Abschnitt der Vorprüfung vor der Beendigung unterbrochen, so darf er ihn nur bei der Kommission fortsetzen, bei der er ihn begonnen hat. Ausnahmen können nur aus besonderen Gründen gestattet werden (§ 67).

(2) Die Wiederholungsprüfung muß, sofern der Studierende seine Studien an einer anderen tierärztlichen Hochschule oder Universität fortsetzt, vor der Kommission dieser Hochschule oder Universität abgelegt werden. Diese hat die bei der bisherigen Prüfungskommission entstandenen Prüfungsakten einzufordern.

(3) Die auf Grund des § 13, § 14 Abs. 2, § 15 getroffenen Entscheidungen sind für alle Prüfungskommissionen bindend.

§ 17. (1) Jede zweite Wiederholungsprüfung findet in Anwesenheit des Vorsitzenden oder, wenn dieser selbst prüft, seines Vertreters statt.

(2) Wer auch bei der zweiten Wiederholung nicht besteht, wird zu einer weiteren Prüfung nicht mehr zugelassen.

§ 18. (1) Nach Abschluß jeder Prüfung und Wiederholungsprüfung sind das Ergebnis und die gemäß § 13 Abs. 2, 3, § 14 Abs. 2, § 15 getroffenen Entscheidungen, soweit nicht der Vorsitzende selbst daran beteiligt ist, diesem von den Prüfenden binnen spätestens drei Tagen mitzuteilen. Verläßt der Studierende

vor vollständiger Erledigung des naturwissenschaftlichen Abschnitts der Vorprüfung die Hochschule oder Universität, so ist ein entsprechender Vermerk in das Abgangszeugnis einzutragen.

(2) Ueber den Ausfall des naturwissenschaftlichen Abschnitts der Vorprüfung ist dem Prüfling eine vorläufige Bescheinigung nach dem beigefügten Muster 2 zu erteilen. Ueber Wiederholungsprüfungen sind die Bescheinigungen nach dem Muster 3 auszustellen.

(3) Die Feststellung des Gesamtergebnisses der Vorprüfung erfolgt erst nach Erledigung des anatomisch-physiologischen Abschnitts (§ 31).

§ 19. (1) Das Bestehen der ärztlichen Vorprüfung kann dem Bestehen des naturwissenschaftlichen Abschnitts der tierärztlichen Vorprüfung ganz oder teilweise gleichgeachtet werden (§ 67). Das Bestehen der pharmazeutischen Staatsprüfung befreit von der Prüfung in den Fächern Botanik, Chemie und Physik. Wer an einer Universität oder anderen Hochschule des Deutschen Reichs auf Grund einer Prüfung in den Naturwissenschaften die Doktorwürde erworben hat, wird im naturwissenschaftlichen Abschnitt der tierärztlichen Vorprüfung nur in den Fächern geprüft, die nicht Gegenstand der Promotionsprüfung gewesen sind.

(2) Die Anrechnung einer anderweiten Prüfung an deutschen Universitäten oder Hochschulen in den Fächern des naturwissenschaftlichen Abschnitts der tierärztlichen Vorprüfung auf diese Prüfung kann ausnahmsweise gestattet werden (§ 67).

c) Anatomisch-physiologischer Abschnitt der Vorprüfung.

§ 20. (1) Der anatomisch-physiologische Abschnitt der Vorprüfung muß, sofern der Studierende nach Bestehen des naturwissenschaftlichen Abschnitts das Studium an einer anderen tierärztlichen Hochschule oder Universität fortsetzt, vor der Kommission dieser Hochschule oder Universität erledigt werden. Diese hat die bei der bisherigen Prüfungskommission entstandenen Akten einzufordern.

(2) Die an den Vorsitzenden der Prüfungskommission zu richtenden Gesuche um Zulassung zum anatomisch-physiologischen Abschnitt der Vorprüfung müssen sich auf diesen Abschnitt als Ganzes erstrecken und dürfen nicht auf einzelne Fächer beschränkt werden. Abgesehen von den sonst nach § 8 Abs. 2, § 9 Abs. 2, §§ 10, 11 erforderlichen Nachweisen sind den Gesuchen die Bescheinigungen über das Bestehen des naturwissenschaftlichen Abschnitts (§ 18 Abs. 2) oder die nach § 19 zulässigen anderweiten Nachweise beizufügen.

(3) Eine Meldung vor vollständiger Erledigung des naturwissenschaftlichen Abschnitts ist zulässig (vgl. § 10). Jedoch ist die Vorschrift im § 6 Abs. 3 zu beachten. Die vorläufige Bescheinigung gemäß § 18 Abs. 2 ist alsdann sofort nach der Erteilung nachzureichen.

(4) Die Meldung zum anatomisch-physiologischen Abschnitt ist spätestens ein Jahr nach Erledigung des naturwissenschaftlichen Abschnitts einzureichen. Wird diese Frist versäumt, so kann die Prüfungskommission beschließen, daß, wenn sich der Prüfling nicht binnen einer weiteren Frist von drei Monaten meldet, die Prüfung in dem naturwissenschaftlichen Abschnitt als nicht abgelegt anzusehen ist. Die dreimonatige Frist läuft vom Tage der alsbald durch den Vorsitzenden zu bewirkenden Behändigung des Beschlusses an den Prüfling. Gegen den Beschluß ist binnen zwei Wochen die Beschwerde an die vorgesetzte Zentralbehörde zulässig.

§ 21. (1) Der Vorsitzende teilt die bei ihm einlaufenden und zur Zulassung geeigneten Meldungen zum anatomisch-physiologischen Abschnitt den für die einzelnen Fächer zuständigen Mitgliedern der Prüfungskommission mit.

(2) Die Prüfenden bestimmen die Prüfungstermine unter Beachtung der Vorschriften im § 22 und teilen sie dem Vorsitzenden mit, der die Vorladungen an die Prüflinge ergehen läßt.

§ 22. (1) Die Prüfungen im anatomisch-physiologischen Abschnitt finden während des ganzen Studienhalbjahrs derart statt, daß in dessen Verlauf alle Meldungen, die bis zum 20. April oder 20. Oktober (vgl. auch § 10) eingereicht werden, erledigt werden müssen.

(2) Später einlaufende Meldungen gewähren keinen Anspruch auf Erledigung innerhalb des Halbjahrs; doch soll in der Regel in jeder Woche des Studienhalbjahrs eine Prüfung abgehalten werden, solange noch unerledigte Meldungen vorliegen.

(3) Nach Erstattung der Meldung hat sich der Prüfling jederzeit für die Prüfung bereitzuhalten. Jedoch kann er beanspruchen, daß zwischen dem naturwissenschaftlichen und dem anatomisch-physiologischen Abschnitt eine Frist von zwei Wochen und zwischen den Prüfungen in der Anatomie und in der Physiologie eine Frist von fünf Tagen liegt. Die Prüfung in der Gewebelehre findet im Anschluß an die anatomische oder an die physiologische Prüfung statt.

(4) Leistet der Prüfling, nachdem er sich gemeldet hat, einer Vorladung ohne Einwilligung des Prüfenden keine Folge, so gilt seine Meldung als zurückgezogen.

(5) Die Prüfung soll in der Regel mit sechs und darf nicht mit mehr als acht Prüflingen vorgenommen werden.

(6) Bei den einzelnen Prüfungsfächern des anatomisch-physiologischen Abschnitts ist darauf zu achten, daß der Prüfling sprachliches Verständnis für die tiermedizinischen Kunstausdrücke besitzt.

§ 23. (1) Bei der Prüfung in der Anatomie hat der Prüfling

a) den Inhalt einer Körperhöhle ganz oder teilweise zu erläutern und herauszunehmen,
b) ein anatomisches Präparat, in der Regel von einem großen Haustier, unter Aufsicht anzufertigen und zu erläutern,
c) ein Organ, in der Regel von einem großen Haustier, zu erläutern,
d) eine Aufgabe aus der vergleichenden Knochen- oder Eingeweidelehre der Haustiere mündlich zu behandeln.

(2) Die vier Aufgaben sind durch das Los zu bestimmen und sollen in der Regel an drei aufeinanderfolgenden Wochentagen erledigt werden.

(3) Bei der Prüfung in der Gewebelehre hat der Prüfling ein histologisches Präparat anzufertigen und zu erklären, auch eine weitere Aufgabe aus der mikroskopischen Anatomie mündlich zu behandeln.

(4) Fragen aus der Entwickelungslehre können mit allen vorbezeichneten Prüfungsaufgaben verknüpft werden.

§ 24. In der physiologischen Prüfung hat der Prüfling zwei durch das Los zu bestimmende Aufgaben zu behandeln und hierbei den Nachweis zu führen, daß er sich mit der gesamten Physiologie einschließlich der physiologischen Chemie vertraut gemacht hat.

§ 25. (1) Für Anatomie, Gewebelehre und Physiologie wird über den Ausfall der Prüfung je ein Urteil nach den im § 13 Abs. 1 aufgestellten Grundsätzen abgegeben.

(2) In Fächern, in denen das Urteil „ungenügend" oder „schlecht" lautet, muß die Prüfung wiederholt werden. Der Prüfende kann die Wiederholungsprüfung in der Anatomie oder Physiologie auf einen bestimmten Teil dieser Fächer beschränken. Die Beschränkung ist in die Niederschrift über die Prüfung einzutragen.

(3) Die Frist, nach deren Ablauf die Wiederholungsprüfung erfolgen kann (Wiederholungsfrist), beträgt nach der Bestimmung des Prüfenden für Gewebelehre und für einzelne Teile der Anatomie oder Physiologie einen bis drei Monate, für die ganze anatomische oder physiologische Prüfung drei bis sechs Monate.

(4) Hat der Prüfling in mehr als einem Fache die Prüfung zu wiederholen, so werden die nach Abs. 3 festgesetzten Fristen nicht zusammengerechnet, vielmehr hat sich der Prüfling der Wiederholungsprüfung für jedes einzelne Fach nach Ablauf der dafür bestimmten Wiederholungsfrist zu unterziehen.

§ 26. (1) Wer sich nicht innerhalb von drei Monaten nach Ablauf der Wiederholungsfrist zur Wiederholungsprüfung meldet oder den zu dieser Prüfung angesetzten Termin versäumt, ist spätestens nach weiteren drei Monaten in der im § 21 Abs. 2 gedachten Weise unter Androhung der im Abs. 2 Satz 1 bezeichneten Folgen zur Wiederholungsprüfung vorzuladen.

(2) Unterzieht sich der Prüfling auch dann nicht der Wiederholungsprüfung, so kann die Prüfungskommission beschließen, daß die Wiederholung als nicht bestanden anzusehen ist. Gegen den Beschluß ist binnen zwei Wochen die Beschwerde bei der vorgesetzten Zentralbehörde zulässig.

§ 27. Tritt der Prüfling, nachdem er den anatomisch-physiologischen Abschnitt begonnen hat, von der Fortsetzung zurück, so kann die Prüfungskommission beschließen, daß die Prüfung in allen noch nicht erledigten Fächern dieses Abschnitts als nicht bestanden anzusehen ist (§ 25 Abs. 2). Gegen den Beschluß ist binnen zwei Wochen die Beschwerde bei der vorgesetzten Zentralbehörde zulässig.

§ 28. (1) Auf eine Unterbrechung des anatomisch-physiologischen Abschnitts der Vorprüfung sowie auf Wiederholungsprüfungen in diesem Abschnitt finden die Vorschriften im § 16 Abs. 1, 2 sinngemäße Anwendung.

(2) Die auf Grund des § 20 Abs. 4, § 25 Abs. 1, 2, 3, § 26 Abs. 2, § 27 getroffenen Entscheidungen sind für alle Prüfungskommissionen bindend.

§ 29. Die Vorschriften im § 17 über zweite Wiederholungsprüfungen gelten auch für den anatomisch-physiologischen Abschnitt.

§ 30. Nach Abschluß jeder Prüfung und Wiederholungsprüfung sind das Ergebnis und die gemäß § 20 Abs. 4, § 25 Abs. 1, 2, 3, § 26 Abs. 2, § 27 getroffenen Entscheidungen, soweit nicht der Vorsitzende selbst daran beteiligt ist, diesem von den Prüfenden binnen spätestens drei Tagen mitzuteilen. Verläßt der Studierende vor vollständiger Erledigung des anatomisch-physiologischen Abschnitts die Hochschule oder Universität, so ist ein entsprechender Vermerk in das Abgangszeugnis einzutragen.

d) Feststellung des Gesamtergebnisses und Gebühren.

§ 31. (1) Hat ein Prüfling in allen Fächern des anatomisch-physiologischen Abschnitts mindestens „genügend" erhalten, so wird vom Vorsitzenden das Gesamtergebnis der Vorprüfung ermittelt. Dabei wird für die Anatomie das Dreifache, für die Physiologie das Zweifache, für die Gewebelehre, Zoologie, Botanik, Chemie und Physik je das Einfache der Zahl eingesetzt, die dem Urteil für jedes Fach nach der Abstufung im § 13 Abs. 1 (vgl. auch § 25 Abs. 1) zukommt. Die so gewonnenen Zahlen werden zusammengezählt; ihre Summe wird durch zehn geteilt, wobei Brüche über ein Halb als Ganzes gerechnet, von ein Halb und darunter nicht berücksichtigt werden. Das diesem Ergebnis nach der Abstufung im § 13 Abs. 1 entsprechende Urteil wird als Gesamturteil festgesetzt und hierdurch die tierärztliche Vorprüfung als bestanden erklärt.

(2) Ueber das Ergebnis der tierärztlichen Vorprüfung ist dem Studierenden ein Zeugnis nach dem beigefügten Muster 4 auszustellen. Hat er eine Wiederholungsprüfung abzulegen, so werden statt des Gesamturteils die Fristen nach § 25 Abs. 2, 3, 4 und § 26 vermerkt. Ueber die Wiederholung der Prüfung erhält der Studierende ein Zeugnis nach Muster 5. Nach endgültiger Erledigung der Prüfung werden ihm die mit den Zulassungsgesuchen eingereichten Zeugnisse (§§ 7 bis 11) wieder ausgehändigt.

§ 32. (1) Die Gebühren für die Vorprüfung und das ausgefertigte Zeugnis betragen 60 M., wovon 24 M. auf den naturwissenschaftlichen und 36 M. auf den anatomisch-physiologischen Abschnitt entfallen.

(2) Die Gebühren für den naturwissenschaftlichen Abschnitt werden nach Abzug von 4 M. für allgemeine Kosten zu gleichen Teilen auf die vier Prüfungsfächer dieses Abschnitts verteilt.

(3) Treten auf Grund des § 19 Befreiungen von der Prüfung in einzelnen Fächern ein, so sind außer dem Gebührenanteile für allgemeine Kosten nur die Anteile für diejenigen Fächer zu entrichten, in denen eine Prüfung stattfindet.

(4) Die Gebühren für den anatomisch-physiologischen Abschnitt werden nach Abzug von 13 M. für allgemeine Kosten mit 10 M. auf die anatomische, mit 5 M. auf die Prüfung in der Gewebelehre und mit 8 M. auf die physiologische Prüfung verteilt.

(5) Bei Wiederholungsprüfungen sind die Gebührenanteile für die Fächer, in denen die Prüfung noch nicht bestanden ist, aufs neue zu entrichten; außerdem ist, wenn die ganze anatomische Prüfung (vgl. § 25 Abs. 2) zu wiederholen ist, der volle Betrag für allgemeine Kosten (Abs. 4), im übrigen nur die Hälfte des Anteils nachzuzahlen, der nach Abs. 2 und 4 auf die allgemeinen Kosten des zu wiederholenden Prüfungsabschnitts entfällt.

(6) Die Vorschrift im Abs. 5 findet für den Fall der Fortsetzung eines unterbrochenen Abschnitts der Vorprüfung sinngemäße Anwendung (§ 16 Abs. 1, § 28 Abs. 1, § 33 Abs. 2, 3).

§ 33. (1) Die Gebühren sind bei der Meldung für jeden Abschnitt der Vorprüfung einzuzahlen. Bei Wiederholungsprüfungen hat die Zahlung der Gebühren für sämtliche noch unerledigten Fächer des Abschnitts einschließlich etwaiger Anteile für allgemeine Kosten bei der erstmaligen Meldung zur Wiederholungsprüfung zu erfolgen.

(2) Die Gebühren für den naturwissenschaftlichen Abschnitt sind mit Ausnahme des Anteils für allgemeine Kosten zurückzuzahlen, wenn der Prüfling spätestens am Tage vor dem für ihn angesetzten Prüfungstermin dem Vorsitzenden die Zurücknahme der Meldung erklärt. Erfolgt die Zurücknahme später, oder erscheint der Prüfling nicht oder nicht rechtzeitig im Prüfungstermin, oder tritt er von der begonnenen Prüfung zurück, so kann die Prüfungskommission, sofern triftige Entschuldigungsgründe vorliegen, mit Zustimmung des Vorsitzenden beschließen, daß die Gebührenanteile, die auf noch nicht begonnene Prüfungsfächer entfallen, zurückgezahlt werden. Die Zurückzahlung ist unzulässig für solche noch unerledigte Fächer, in denen zufolge Beschlusses der Prüfungskommission nach § 15 die Prüfung als nicht bestanden anzusehen ist. Auf die Gebührenanteile für allgemeine Kosten darf sich der die Zurückzahlung anordnende Beschluß nicht erstrecken.

(3) Zieht der Prüfling seine Meldung zum anatomisch-physiologischen Abschnitt zurück, bevor ihm der erste Prüfungstermin bekannt gegeben ist, so sind die dafür entrichteten Gebühren mit Ausnahme eines Anteils von 4 M. für allgemeine Kosten ganz zurückzuzahlen. Tritt er später zurück, oder erscheint er in einem Prüfungstermin nicht oder nicht rechtzeitig, so kann die Prüfungskommission die Zurückzahlung von Gebühren unter sinngemäßer Anwendung der Vorschriften im Abs. 2 insoweit beschließen, als nicht zufolge Beschlusses nach § 27 die Prüfung als nicht bestanden anzusehen ist.

(4) Auf die Zurückzahlung von Gebühren für Wiederholungsprüfungen finden die Vorschriften im Abs. 2 und 3 sinngemäße Anwendung.

(5) Gegen Beschlüsse der Prüfungskommission, durch die eine nach vorstehenden Vorschriften statthafte Zurückzahlung von Gebühren abgelehnt wird, ist binnen zwei Wochen Beschwerde bei der vorgesetzten Zentralbehörde zulässig.

§ 34. (1) Die Entschädigungen für den Vorsitzenden und für dessen Stellvertreter sowie für die bei den Prüfungen neben den Mitgliedern der Prüfungskommission tätigen Beamten werden nach Maßgabe ihrer Mühewaltung von der vorgesetzten Zentralbehörde am Ende jedes Prüfungsjahrs festgesetzt und aus dem nach Deckung der sächlichen Ausgaben verbleibenden Reste des Gebührenbetrags für die allgemeinen Kosten bestritten.

(2) Ueber die Verwendung der hiernach noch erwachsenden Ersparnisse sowie der verfallenen Gebühren (§ 33 Abs. 2 bis 5) befindet gleichfalls die vorgesetzte Zentralbehörde.

§ 35. Dem Reichskanzler werden von der Zentralbehörde Verzeichnisse der Prüflinge, die im abgelaufenen Prüfungsjahre die Vorprüfung bestanden haben, mit den Prüfungsakten eingereicht. Die Akten sind der Zentralbehörde zurückzusenden.

II. Tierärztliche Prüfung.

§ 36. (1) Die tierärztliche Prüfung kann vor jeder Prüfungskommission bei einer tierärztlichen Hochschule oder den Anforderungen des § 1 entsprechenden Universität des Deutschen Reichs abgelegt werden.

(²) Die Prüfungskommission besteht bei den tierärztlichen Hochschulen aus den ordentlichen und außerordentlichen Professoren für die Prüfungsfächer (§ 45 Abs. 1), unter Hinzutritt solcher anderen Fachmänner, die von der vorgesetzten Zentralbehörde etwa noch beigeordnet werden, und aus dem Rektor (Direktor) der Hochschule, in dessen Behinderung seinem Stellvertreter, als Vorsitzendem. Sind mehrere Professoren für ein Prüfungsfach an einer Hochschule vorhanden, so bestimmt für dieses Fach die vorgesetzte Zentralbehörde nach Anhörung des Lehrerkollegiums, wer von ihnen Mitglied der Prüfungskommission ist. Die Zentralbehörde regelt auch im Falle des Fehlens einer Lehrkraft für ein Prüfungsfach die Vertretung. Sie trifft ferner nach Anhörung des Lehrerkollegiums Anordnung über die Zusammensetzung der Kommission für die einzelnen Prüfungsabschnitte und über die Verteilung der Prüfungsfächer auf die einzelnen Mitglieder der Kommission.

(³) Bei den Universitäten wird die Prüfungskommission einschließlich des Vorsitzenden und seines Stellvertreters von der vorgesetzten Zentralbehörde für jedes Prüfungsjahr, das vom 1. Oktober bis zum 30. September dauert, nach Anhörung der veterinärmedizinischen Fakultät (Abteilung) aus geeigneten Fachmännern ernannt.

§ 37. Der Vorsitzende leitet die Prüfung, ist berechtigt, ihr in allen Abschnitten beizuwohnen, achtet darauf, daß die Vorschriften der Prüfungsordnung befolgt werden, ordnet bei vorübergehender Behinderung eines Mitglieds dessen Stellvertretung an, stellt die Gesamtergebnisse der Prüfung fest, führt den Vorsitz bei allen Beratungen und Beschlußfassungen der Prüfungskommission und hat die ihm in dieser Prüfungsordnung sonst noch überwiesenen Befugnisse und Pflichten. Unmittelbar nach dem Schlusse jedes Prüfungsjahrs berichtet er der vorgesetzten Zentralbehörde über die Tätigkeit der Kommission und legt Rechnung über die Gebühren.

§ 38. (¹) In jedem Jahre finden zweimal (im Sommer- und im Winterhalbjahr) Prüfungen statt. Die Prüfungsperioden beginnen Mitte Oktober und Mitte April und sollen nicht über Mitte August ausgedehnt werden.

(²) Die Gesuche um Zulassung zur Prüfung sind bei dem Vorsitzenden der Prüfungskommission, vor der die Prüfung abgelegt werden soll, bis zum 1. Oktober oder 1. März einzureichen. Später einlaufende Meldungen begründen keinen Anspruch auf Zulassung in der bereits begonnenen oder demnächst beginnenden Prüfungsperiode.

§ 39. (¹) Der Meldung sind die nach §§ 7 bis 9 für die Zulassung zur tierärztlichen Vorprüfung erforderlichen Nachweise sowie das Zeugnis über die vollständig bestandene tierärztliche Vorprüfung (§ 31 Abs. 2) beizufügen.

(²) Die gemäß § 7 Abs. 2, § 9 Abs. 2, § 19 bewilligten oder dort vorgesehenen Befreiungen gelten auch für die Beibringung der nach Abs. 1 erforderlichen Nachweise zur tierärztlichen Prüfung.

(³) Eine außerhalb des Deutschen Reichs abgelegte Prüfung darf nur ausnahmsweise an Stelle der tierärztlichen Vorprüfung als genügend angesehen werden (§ 67).

§ 40. (¹) Der Meldung ist der durch Abgangszeugnisse der Hochschulen (Universitäten) zu erbringende Nachweis beizufügen, daß der Prüfling nach Erlangung des Reifezeugnisses (§ 7) einschließlich der für die tierärztliche Vorprüfung nachgewiesenen Studienzeit mindestens acht Halbjahre dem tierärztlichen Studium an tierärztlichen Hochschulen oder mit einer veterinärmedizinischen Fakultät oder Fakultätsabteilung versehenen Universitäten des Deutschen Reichs obgelegen hat.

(²) Die Bestimmungen des § 9 Abs. 2 Satz 1 finden entsprechende Anwendung.

§ 41. (¹) Von der nachzuweisenden Studienzeit müssen mindestens vier Halbjahre nach vollständig bestandener tierärztlicher Vorprüfung zurückgelegt sein.

(²) Auf diese vier Halbjahre darf die Zeit des Militärdienstes nicht angerechnet werden.

(³) Das Halbjahr, in dem die tierärztliche Vorprüfung bestanden ist, wird nur angerechnet, wenn die Vorprüfung bis zum 1. Juni oder 1. Dezember voll-

ständig bestanden ist. Ausnahmen können nur aus besonderen Gründen gestattet werden (§ 67).

§ 42. (1) Der Meldung ist der Nachweis beizufügen, daß der Prüfling nach vollständig bestandener tierärztlicher Vorprüfung an einer tierärztlichen Hochschule oder an einer mit einer veterinärmedizinischen Fakultät oder Fakultätsabteilung versehenen Universität des Deutschen Reichs

1. mindestens während dreier Halbjahre die Kliniken für größere und kleinere Haustiere als Praktikant nach Maßgabe des Studienplans regelmäßig besucht hat,
2. mindestens während zweier Halbjahre an der ambulatorischen Klinik,
3. an einem pathologisch-anatomischen Kursus mit Anleitung zu Obduktionen, an einem Fleischbeschaukursus, einem Milchuntersuchungskursus, einem bakteriologischen, einem pathologisch-histologischen, einem pharmazeutischen Kursus, einem Operationskursus, einem geburtshilflichen Kursus, einem Hufbeschlagkursus und einem Kursus für die praktisch-züchterische Beurteilung der Haustiere regelmäßig teilgenommen hat.

(2) Die nach Abs. 1 erforderlichen Nachweise werden durch besondere, nach dem beigefügten Muster 6 auszustellende Zeugnisse der Leiter der Kliniken und Kurse (Praktikantenscheine) erbracht.

(3) Ausnahmen von einzelnen der im Abs. 1 genannten Voraussetzungen dürfen nur aus besonderen Gründen gestattet werden (§ 67).

(4) Für die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie in Berlin werden die in den §§ 40, 42 erforderten Zeugnisse von dem Direktor der Akademie ausgestellt.

§ 43. (1) Außerdem sind der Meldung noch beizufügen:

1. ein eigenhändig geschriebener Lebenslauf, in dem der Gang der Hochschulstudien darzulegen ist,
2. falls die Meldung zur Prüfung nicht alsbald nach dem Abgang von der Hochschule (Universität) erfolgt, ein amtliches Zeugnis über die Führung des Prüflings in der Zwischenzeit.

(2) Sämtliche in den §§ 39, 40, 42 aufgeführten Nachweise nebst dem im Abs. 1 Nr. 2 bezeichneten Zeugnis sind in Urschrift vorzulegen.

§ 44. (1) Mit der vom Vorsitzenden zu erlassenden Zulassungsverfügung ist dem Prüfling ein Abdruck der gegenwärtigen Bekanntmachung auszuhändigen.

(2) Binnen einer Woche nach Empfang der Zulassungsverfügung hat sich der Prüfling bei dem Vorsitzenden der Prüfungskommission ohne besondere Aufforderung persönlich zu melden und hierbei die Verfügung nebst der Quittung über die eingezahlten Gebühren (§ 63) vorzulegen.

§ 45. (1) Die tierärztliche Prüfung umfaßt folgende Abschnitte:

I. Die Prüfung in der allgemeinen Pathologie, pathologischen Anatomie und pathologischen Gewebelehre;
II. die medizinisch-klinische, pharmakologisch-toxikologische und pharmazeutische Prüfung;
III. die chirurgisch-klinische und operative Prüfung, einschließlich der Prüfung in der topographischen Anatomie und in der Hufkunde einschließlich der Hufbeschlagskunde;
IV. die Prüfung in der allgemeinen Seuchenlehre und Bakteriologie sowie in der Gesundheitspflege;
V. die Prüfung in der Fleischbeschau und sonstigen Kunde der vom Tiere stammenden Nahrungsmittel;
VI. die Prüfung in der Tierproduktionslehre (Tierzucht, Fütterungslehre und Geburtshilfe);
VII. die Prüfung in der Staatsveterinärkunde (gerichtliche und polizeiliche Tiermedizin).

(2) In einem Abschnitt sollen in der Regel nicht mehr als sechs Prüflinge gleichzeitig geprüft werden.

§ 46. I. Die Prüfung in der allgemeinen Pathologie, pathologischen Anatomie und pathologischen Gewebelehre zerfällt in zwei Teile und ist an zwei Tagen zu erledigen. In der Prüfung hat der Prüfling

1. an einem Kadaver vollständig oder teilweise die Sektion einer Haupthöhle auszuführen und den hierbei oder an einem noch besonders zuzuteilenden Präparat ermittelten Befund zu erläutern und sofort zur Niederschrift zu bringen, auch in einer mündlichen Prüfung die erforderlichen Kenntnisse in der allgemeinen Pathologie und in der pathologischen Anatomie nachzuweisen;
2. ein pathologisch-anatomisches Präparat für die mikroskopische Untersuchung anzufertigen und zu erläutern.

§ 47. II. Die medizinisch-klinische, pharmakologisch-toxikologische und pharmazeutische Prüfung ist in zwei Unterabschnitten abzuhalten.

A. Der medizinisch-klinische Unterabschnitt zerfällt in zwei Teile und ist möglichst an drei aufeinander folgenden Tagen zu erledigen.

1. Am ersten Tage hat der Prüfling in Gegenwart des Prüfenden ein an einer inneren Krankheit leidendes Haustier zu untersuchen, die Krankheit zu bestimmen, die Aussichten für den Krankheitsverlauf sowie den Heilplan anzugeben und zu erläutern. Hierauf hat er über den Fall eine Krankheitsgeschichte in wissenschaftlicher Form auszuarbeiten und die Ausarbeitung am nächsten Morgen dem Prüfenden zu übergeben.
2. An den beiden folgenden Tagen hat der Prüfling den Verlauf der Krankheit zu beschreiben und die Behandlung zu übernehmen. Außerdem ist er an diesen Tagen mündlich in der Lehre von den Krankheiten der Haustiere, namentlich des Pferdes und des Rindes, zu prüfen.

B. Der pharmakologisch-toxikologische und pharmazeutische Unterabschnitt zerfällt gleichfalls in zwei Teile und ist an einem Tage zu erledigen.

1. Der Prüfling hat von je zwei durch das Los bestimmten Arzneistoffen und Arzneipräparaten die Abstammung, die Bestandteile, die Herstellung, Wirkung, Anwendung und Abmessung anzugeben, sodann zwei Aufgaben über Arzneiverordnungen in Gegenwart des Prüfenden schriftlich zu lösen. Außerdem hat er sich über die für den Tierarzt erforderlichen Kenntnisse in der Toxikologie in mündlicher Prüfung auszuweisen.
2. Er hat in Gegenwart des Prüfenden auf Grund von zwei vorgelegten Rezepten entsprechende Arzneien anzufertigen und mündlich darzutun, daß er in der Pharmazie die für einen Tierarzt erforderlichen Kenntnisse besitzt.

§ 48. III. Die chirurgisch-klinische und operative Prüfung einschließlich der Prüfung in der topographischen Anatomie und die Prüfung in der Hufkunde einschließlich der Hufbeschlagskunde sind in drei Unterabschnitten abzuhalten.

A. Der chirurgisch-klinische Unterabschnitt zerfällt in zwei Teile und ist an drei aufeinander folgenden Tagen zu erledigen.

1. Am ersten Tage hat der Prüfling in Gegenwart des Prüfenden ein an einer äußeren Krankheit leidendes Haustier zu untersuchen, die Krankheit zu bestimmen, die Aussichten für den Krankheitsverlauf sowie den Heilplan anzugeben und zu erläutern. Hierauf hat er über den Fall eine Krankheitsgeschichte in wissenschaftlicher Form auszuarbeiten und die Ausarbeitung am nächsten Morgen dem Prüfenden zu übergeben.
2. An den beiden folgenden Tagen hat der Prüfling den Verlauf der Krankheit zu beschreiben und die Behandlung zu übernehmen. Außerdem ist er an diesen Tagen mündlich über die allgemeine und besondere Chirurgie der Haustiere, namentlich des Pferdes und des Rindes, zu prüfen.

B. Der operative Unterabschnitt ist an einem Tage zu erledigen. Der Prüfling hat zwei Operationen am lebenden oder toten Tiere auszuführen, sich hierbei auf

Befragen über die erforderlichen Kenntnisse in der Operations- und Instrumentenlehre auszuweisen und dabei in einer mündlichen Prüfung seine Vertrautheit mit der topographischen Anatomie darzutun.

C. Die Prüfung in der Hufkunde einschließlich der Hufbeschlagskunde ist in der Regel an demselben Tage wie die operative Prüfung (Unterabschnitt B) zu erledigen. Der Prüfling hat eine der beim Hufbeschlage vorkommenden Operationen auszuführen und sich über ausreichende theoretische und praktische Kenntnisse in der Huf- und Hufbeschlagskunde auszuweisen, insbesondere den Beschlag eines vorgeführten Pferdes zu beurteilen.

§ 49. IV. Die Prüfung in der allgemeinen Seuchenlehre und Bakteriologie sowie in der Gesundheitspflege zerfällt in zwei Teile und ist an einem Tage zu erledigen.

1. Der Prüfling hat ein bakteriologisches Präparat für die mikroskopische Untersuchung anzufertigen und zu erläutern, sodann in einer mündlichen Prüfung Kenntnisse in der allgemeinen Seuchenlehre, insbesondere über die Krankheitserreger bei Tieren und über Schutzimpfungen nachzuweisen.
2. Die Prüfung in der Gesundheitspflege ist mündlich und erstreckt sich auf die Lehre von der gesundheitsschädlichen Beschaffenheit des Bodens, der Luft, des Wassers und der festen Futtermittel sowie auf die Lehre von der zweckentsprechenden Haltung und Pflege der Tiere (einschließlich der Stalleinrichtung).

§ 50. V. Die Prüfung in der Fleischbeschau und sonstigen Kunde der vom Tiere stammenden Nahrungsmittel zerfällt in zwei Teile und ist an einem Tage zu erledigen.

1. Der Prüfling hat in einer mündlichen Prüfung Kenntnisse von den Vorschriften über die Fleischbeschau sowie in der sonstigen Kunde der vom Tiere stammenden Nahrungsmittel, insbesondere in der Milchkunde, der Milchhygiene und der marktmäßigen Untersuchung der Milch nachzuweisen.
2. Er hat die vorschriftsmäßige Fleischbeschau an einem geschlachteten Tiere auszuführen und sich über die Verwendbarkeit des Fleisches zum Genusse für Menschen zu äußern, auch den Befund und die Beurteilung niederzuschreiben.

§ 51. VI. Die Prüfung in der Tierproduktionslehre zerfällt in zwei Teile und ist an einem Tage zu erledigen.

1. In einer mündlichen Prüfung hat der Prüfling Kenntnisse in der allgemeinen und besonderen Tierzucht sowie in der Lehre von den Futtermitteln, den Fütterungsregeln für verschiedene Nutzungszwecke und der Ernährung der landwirtschaftlichen Haustiere nachzuweisen. Ferner hat er ein Haustier auf seine Brauchbarkeit als Nutz- und Zuchttier zu begutachten.
2. Bei einer mündlichen und praktischen Prüfung in der Geburtshilfe muß sich der Prüfling in der Geburtskunde unterrichtet zeigen, an einem lebenden Tiere oder an einem Phantom die gewöhnlichen und verschiedene abweichende Lagen erläutern, sich über die Kenntnis der geburtshilflichen Operationen und Werkzeuge ausweisen, auch über die Krankheiten des Muttertiers und der Jungen Auskunft geben können.

§ 52. VII. Die Prüfung in der Staatsveterinärkunde besteht aus zwei Teilen; sie ist mündlich und an einem Tage zu erledigen.

1. In der gerichtlichen Tiermedizin ist über die gesetzliche und vertragsmäßige Gewährleistung beim Viehkauf und über die in Betracht kommenden Mängel und Eigenschaften bei den Tieren sowie über die für den Tierarzt wichtigen Haftpflichtbestimmungen zu prüfen.
2. In der polizeilichen Tiermedizin ist über die Grundzüge der Veterinärpolizei und die wichtigeren Bestimmungen der Viehseuchengesetze sowie

über Ursachen, Erscheinungen, Verlauf, veterinärpolizeiliche Behandlung und wirtschaftliche Bedeutung der Viehseuchen zu prüfen, die der gesetzlichen oder behördlich bestimmten Anzeigepflicht unterliegen.

§ 53. Bei den einzelnen Prüfungsfächern ist ihre Geschichte nicht unberücksichtigt zu lassen. Auch ist darauf zu achten, daß der Prüfling sprachliches Verständnis für die tiermedizinischen Kunstausdrücke besitzt.

§ 54. (1) Zu dem ersten und vierten bis siebenten Prüfungsabschnitt (§ 45 Abs. 1) ist den Studierenden der Tiermedizin, zu den übrigen beiden (klinischen) Abschnitten denjenigen Studierenden der Zutritt gestattet, welche als Praktikanten an der für die Prüfung benutzten Klinik teilnehmen.

(2) Außerdem steht jedem Lehrer der Tiermedizin an einer tierärztlichen Hochschule oder Universität des Deutschen Reichs, ferner in Berlin auch dem Direktor und den Inspizienten der Militär-Veterinär-Akademie der Zutritt frei.

§ 55. (1) Die Prüflinge können die Prüfung nach eigener Wahl mit dem ersten, zweiten oder dritten Prüfungsabschnitte (§ 45 Abs. 1) beginnen. Im übrigen bestimmt der Vorsitzende die Reihenfolge, in der die einzelnen Prüfungsabschnitte zurückzulegen sind.

(2) Der Vorsitzende hat darauf zu achten, daß zwischen den einzelnen Prüfungsabschnitten, unbeschadet der Vorschriften über die Wiederholungsfristen (§ 59), in der Regel höchstens ein Zeitraum von 14 Tagen, vor jedem der Abschnitte IV bis VII möglichst nur ein Zeitraum von 8 Tagen liegt.

§ 56. Für jeden Prüfling wird über jeden Prüfungsabschnitt von dem Prüfenden eine besondere Niederschrift unter Anführung der Prüfungstage, der Prüfungsgegenstände und der Urteile über den Prüfungsausfall, bei dem Urteil „ungenügend“ oder „schlecht“ unter kurzer Angabe der Gründe aufgenommen. Die Niederschrift ist von dem Prüfenden und, wenn der Vorsitzende oder dessen Stellvertreter der Prüfung beiwohnt, auch von diesem zu unterzeichnen.

§ 57. (1) Nach Beendigung jedes Prüfungsabschnitts haben die Prüfenden dem Vorsitzenden die Prüfungsakten unverweilt zuzusenden. Der Prüfling hat sich nach Beendigung des Abschnitts zur Entgegennahme der Mitteilung des Ergebnisses ohne besondere Aufforderung binnen drei Tagen bei dem Vorsitzenden oder nach dessen Bestimmung im Geschäftsraum der Prüfungskommission und, sofern er bestanden hat, binnen weiteren 24 Stunden bei dem oder den Prüfenden für den nächstfolgenden Prüfungsabschnitt zur Anberaumung des ferneren Termins persönlich zu melden (vgl. § 60).

(2) Ist ein Prüfungsabschnitt nicht vollständig bestanden, so entscheidet der Vorsitzende nach Anhörung des Prüflings, ob sich dieser der Prüfung in einem anderen Abschnitt oder in dem späteren Teile desselben Abschnitts sogleich oder erst nach Wiederholung des nicht bestandenen Abschnitts oder Abschnitteils zu unterziehen hat. Ist die Prüfung fortzusetzen, so gilt wegen der Meldung zur Anberaumung des ferneren Termins Abs. 1.

§ 58. (1) Ueber den Ausfall der Prüfung in jedem Teile der sieben Prüfungsabschnitte und ihrer Unterabschnitte wird ein besonderes Urteil unter ausschließlicher Anwendung der Bezeichnungen: sehr gut (1), gut (2), genügend (3), ungenügend (4) und schlecht (5) von den Prüfenden abgegeben. Wer eines der erstgenannten drei Urteile erhält, hat die Prüfung in dem betreffenden Teile bestanden.

(2) Nach vollständig bestandener Prüfung wird von dem Vorsitzenden das Gesamtergebnis in der Weise festgestellt, daß die Zahlen, die nach der Abstufung im Abs. 1 den einzelnen Urteilen entsprechen, für alle Prüfungsteile zusammengezählt werden, und daß die Summe durch die Zahl der Teile (18) geteilt wird. Brüche über ein Halb werden als Ganzes gerechnet, von ein Halb und darunter

nicht berücksichtigt. Das Urteil, das der so gewonnenen Zahl nach der Abstufung im Abs. 1 entspricht, wird als Gesamturteil festgesetzt.

§ 59. (1) Lautet in einem Teile eines Prüfungsabschnitts oder Unterabschnitts das Urteil „ungenügend" oder „schlecht", so gilt dieser Teil als nicht bestanden und die Prüfung muß in ihm wiederholt werden.

(2) Die Frist, nach deren Ablauf die Wiederholungsprüfung erfolgen kann (Wiederholungsfrist), beträgt je nach dem Maße der bewiesenen Unkenntnis einen bis sechs Monate und wird von dem Vorsitzenden nach Benehmen mit den beteiligten Prüfenden für jeden Abschnitt einheitlich bestimmt. In gleicher Weise wird der Zeitpunkt festgesetzt, bis zu dem spätestens die Meldung zur Wiederholungsprüfung in dem Abschnitt, soweit er nicht bestanden ist, erfolgen muß (vgl. jedoch Abs. 4 und § 60 Abs. 3). Wiederholungsfristen verschiedener Abschnitte laufen gleichzeitig nebeneinander.

(3) Jede zweite Wiederholungsprüfung findet, soweit sie mündlich ist, in Anwesenheit des Vorsitzenden, im übrigen unter besonderer Aufsicht des Vorsitzenden (§ 37) statt. Prüft der Vorsitzende selbst, so nimmt sein Stellvertreter in der vorgedachten Weise an der zweiten Wiederholungsprüfung teil.

(4) Wer auch bei der zweiten Wiederholung nicht besteht, wird zur weiteren Prüfung nicht zugelassen.

§ 60. (1) Wer sich nicht rechtzeitig gemäß § 44 Abs. 2, § 57 persönlich meldet, kann auf Antrag des Vorsitzenden von der Zentralbehörde bis zur folgenden Prüfungsperiode zurückgestellt werden.

(2) Wer ohne genügende Entschuldigung in einem Prüfungstermin nicht oder nicht rechtzeitig erscheint oder sich zu einer Wiederholungsprüfung nicht vor Ablauf der Endfrist (§ 59 Abs. 2) meldet, ist vom Vorsitzenden unter Androhung der nachbezeichneten Folgen der Versäumung binnen spätestens zwei Monaten zu einem neuen, nach Benehmen mit dem Prüfenden festzusetzenden Termin vorzuladen. Versäumt der Prüfling auch diesen Termin, so kann der Vorsitzende nach Benehmen mit dem Prüfenden die Prüfung in dem versäumten Teile als nicht bestanden erklären. Gegen den Beschluß ist binnen zwei Wochen Beschwerde bei der vorgesetzten Zentralbehörde zulässig.

(3) Wird die Prüfung in einem Zeitraum von zwei Jahren nach ihrem Beginne nicht beendet, so gilt sie in allen Teilen als nicht bestanden. Ausnahmen hiervon können nur aus besonderen Gründen gestattet werden (§ 67).

§ 61. Tritt ein Prüfling von der begonnenen Prüfung zurück, so kann die Prüfungskommission beschließen, daß die noch nicht erledigten Teile als nicht bestanden anzusehen sind. Gegen den Beschluß ist binnen zwei Wochen Beschwerde bei der vorgesetzten Zentralbehörde zulässig.

§ 62. (1) Die Prüfung darf nur bei der Kommission fortgesetzt oder wiederholt werden, bei der sie begonnen ist. Ausnahmen können nur aus besonderen Gründen gestattet werden (§ 67). Mit dem auf Zulassung einer solchen Ausnahme gerichteten Gesuch ist eine Erklärung der bisherigen Prüfungskommission darüber einzureichen, ob dem Wechsel der Kommission Bedenken entgegenstehen.

(2) Die mit dem Zulassungsgesuch eingereichten Zeugnisse (§§ 39, 40, 42, § 43 Abs. 2) sind dem Prüfling erst nach Bestehen der ganzen Prüfung zurückzugeben. Verlangt er sie früher zurück, so sind sämtliche Zentralbehörden (§ 1) durch Vermittelung des Reichskanzlers davon zu benachrichtigen, daß der Prüfling die Prüfung begonnen, aber nicht beendet hat, und daß ihm auf seinen Antrag die Zeugnisse zurückgegeben worden sind. In der Urschrift des letzten Abgangszeugnisses ist ein Vermerk über den Ausfall der begonnenen Prüfung einzutragen.

§ 63. (1) Die Gebühren für die tierärztliche Prüfung sind nach der Zulassung zu entrichten (§ 44 Abs. 2) und betragen 120 M. Davon sind zu berechnen:

für den Prüfungsabschnitt I		10 M.,
für den Prüfungsabschnitt II		21 „
und zwar für den Unterabschnitt A . .	15 M.,	
für den Unterabschnitt B	6 „	
für den Prüfungsabschnitt III		23 „
und zwar für den Unterabschnitt A . .	12 M.,	
für den Unterabschnitt B	6 „	
für den Unterabschnitt C	5 „	
für den Prüfungsabschnitt IV		10 „
für den Prüfungsabschnitt V		8 „
für den Prüfungsabschnitt VI		8 „
für den Prüfungsabschnitt VII		8 „
für sächliche und Verwaltungskosten		32 „
zusammen . . .		120 M.

(2) Die für die einzelnen Prüfungsabschnitte und Unterabschnitte ausgeworfenen Gebühren werden, soweit erforderlich, auf die verschiedenen Teile dieser Abschnitte gleichmäßig verteilt.

(3) Bei Wiederholungen kommen für jeden Abschnitt oder zusammen für die innerhalb eines Abschnitts zu wiederholenden Teile außer den Gebühren, die für jeden einzelnen zu wiederholenden Teil nach den Sätzen im Abs. 1, 2 nochmals zu erheben sind, jedesmal vier Mark, bei Wiederholung des operativen Unterabschnitts (§ 48 unter B) weitere vier Mark für sächliche und Verwaltungskosten zur Erhebung.

(4) Wer von der Prüfung zurücktritt, erhält vorbehaltlich der Vorschrift im Abs. 5 die Gebühren für die noch nicht begonnenen Prüfungsabschnitte oder Prüfungsteile ganz, die Gebühren für sächliche und Verwaltungskosten in Höhe der Beträge zurück, die nach dem für die Nachzahlung bei Wiederholungsprüfungen im Abs. 3 vorgesehenen Maßstab auf die noch nicht begonnenen Prüfungsabschnitte entfallen.

(5) Eine Zurückzahlung erfolgt jedoch nicht für Prüfungsteile, die gemäß § 60 Abs. 2, § 61 als nicht bestanden erklärt werden. Auch kann, sofern der Prüfling ohne genügende Entschuldigung in einem Prüfungstermin nicht oder nicht rechtzeitig erscheint oder von der begonnenen Prüfung zurücktritt, die Prüfungskommission durch einen mit Zustimmung des Vorsitzenden gefaßten Beschluß die nach Abs. 4 zurückzuzahlenden Gebührenbeträge ganz oder teilweise als verfallen erklären. Gegen diesen Beschluß ist binnen zwei Wochen die Beschwerde bei der vorgesetzten Zentralbehörde zulässig. Diese befindet auch über die Verwendung der verfallenen Gebühren.

§ 64. (1) Die Entschädigungen für den Vorsitzenden und für dessen Stellvertreter sowie für die bei den Prüfungen neben den Mitgliedern der Prüfungskommission tätigen Beamten werden nach Maßgabe ihrer Mühewaltung von der vorgesetzten Zentralbehörde am Ende jedes Prüfungsjahrs festgesetzt und aus dem nach Deckung der sächlichen Ausgaben verbleibenden Reste des Gebührenanteils für diese und die Verwaltungskosten bestritten.

(2) Ueber die Verwendung der hiernach noch erwachsenden Ersparnisse befindet gleichfalls die vorgesetzte Zentralbehörde.

C. Erteilung der Approbation.

§ 65. (1) Hat ein Prüfling die tierärztliche Prüfung vollständig bestanden, so reicht der Vorsitzende der Prüfungskommission die Prüfungsakten der vorgesetzten Zentralbehörde zur Erteilung der Approbation ein.

(2) Die Approbation wird nach dem beigefügten Muster 7 ausgestellt.

§ 66. Dem Reichskanzler werden von den Zentralbehörden Verzeichnisse der im abgelaufenen Prüfungsjahr approbierten Tierärzte mit den Prüfungsakten für die tierärztliche Prüfung eingereicht. Die Akten sind der Zentralbehörde wieder zurückzusenden.

D. Befreiungsgesuche.

§ 67. Ueber die Zulassung der in § 3 Abs. 1, § 7 Abs. 2, § 9 Abs. 2, § 16 Abs. 1, § 19 Abs. 1, 2, § 28 Abs. 1, § 39 Abs. 3, § 40 Abs. 2, § 41 Abs. 3, § 42 Abs. 4, § 60 Abs. 3 und § 62 Abs. 1 vorgesehenen Ausnahmen entscheidet der Reichskanzler in Uebereinstimmung mit der zuständigen Zentralbehörde.

E. Schluß- und Uebergangsbestimmungen.

§ 68. Vorstehende Bestimmungen treten am 1. April 1913 in Kraft.

§ 69. Studierende, die vor dem 1. April 1913 das tierärztliche Studium begonnen haben und sich spätestens am 1. Oktober 1914 zur Ablegung der naturwissenschaftlichen Prüfung melden, dürfen diese, einschließlich etwaiger Wiederholungsprüfungen, auf ihren Antrag, unbeschadet der Vorschrift im § 71, nach den bisherigen Bestimmungen ablegen.

§ 70. Wer die naturwissenschaftliche Prüfung nach den bisherigen Vorschriften vollständig bestanden hat oder gemäß § 69 weiterhin besteht, hat nach den bisherigen Vorschriften auch die tierärztliche Fachprüfung abzulegen. Wer sich nicht spätestens bis zum 1. April 1919 zur tierärztlichen Fachprüfung meldet, hat sich der tierärztlichen Prüfung nach der neuen Prüfungsordnung zu unterziehen; der tierärztlichen Prüfung hat die Ablegung der tierärztlichen Vorprüfung vorherzugehen. Das Gleiche gilt von solchen nach den bisherigen Vorschriften zugelassenen Prüflingen, die die tierärztliche Fachprüfung nicht spätestens bis zum 1. April 1921 bestanden haben.

§ 71. Die Bestimmungen des § 2 Abs. 3, § 17, § 59 Abs. 3, 4, § 60 Abs. 3 gelten für alle seit dem 1. April 1913 begonnenen Prüfungen.

§ 72. Die vorstehenden Bestimmungen finden auf die zum Dienste im Reichsheer bestimmten Militärveterinäre mit folgenden Vorbehalten Anwendung:

a) Die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie in Berlin und der Militärabteilung der tierärztlichen Hochschule in Dresden sind von der Prüfung in der Hufkunde einschließlich der Hufbeschlagskunde (§ 45 unter III und § 48 unter C) zu entbinden, falls sie eine solche Prüfung bereits an einer anderen tierärztlichen Lehranstalt oder an einer Militärlehrschmiede bestanden haben.

b) Die Vorschrift im § 69 gilt für solche Studierende auch dann, wenn sie das tierärztliche Studium vor dem 1. April 1915 begonnen haben und sich spätestens am 1. Oktober 1916 zur Ablegung der naturwissenschaftlichen Prüfung melden.

c) Die Vorschrift im § 70 gilt für solche Studierende auch dann, wenn sie sich bis zum 1. April 1921 zur tierärztlichen Fachprüfung melden und diese Prüfung bis zum 1. April 1923 bestanden haben.

Muster 1—7 siehe folgende Seiten.

Muster 1.

(Zu § 11 Abs. 2.)

*) Zeugnis

über die Teilnahme an den anatomischen Präparierübungen
dem Kursus in der Gewebelehre
dem chemischen Praktikum
dem physiologischen Anschauungskursus

bei der

Tierärztlichen Hochschule
veterinärmedizinischen Fakultät (Abteilung) der Universität } zu . . . .

Dem Studierenden der Veterinärmedizin . . . .
aus . . . . wird hiermit *) bescheinigt, daß er
im . . . . Halbjahr 19 . . .
vom . . . . bis . . . .
an . . . .
regelmäßig teilgenommen hat.

. . . ., den . . . . 19 . . .

. . . .
(Unterschrift des Leiters der Uebungen mit Angabe seiner Stellung an dem Institut.)

. . . .
(Beglaubigung durch den Vorsteher des Instituts, falls er nicht selbst Leiter der Uebungen gewesen ist.)

*) Ist nach § 10 Satz 3, 4 bei vorzeitiger Meldung zum anatomisch-physiologischen Abschnitt eine vorläufige Bescheinigung auszustellen, so ist dem Worte „Zeugnis" das Wort „Vorläufiges" voranzusetzen und im Texte vor „bescheinigt" das Wort „vorläufig" einzufügen.

Muster 2.

(Zu § 18 Abs. 2.)

Vorläufige Bescheinigung

der Prüfungskommission in . . . .
über den Ausfall des naturwissenschaftlichen Abschnitts
der tierärztlichen Vorprüfung
für den Studierenden der Veterinärmedizin . . . .

Der Studierende der Veterinärmedizin . . . .
aus . . . . hat in dem naturwissenschaftlichen Abschnitt der tierärztlichen Vorprüfung

1. in der Zoologie das Urteil: . . . .
2. „ „ Botanik „ „ : . . . .
3. „ „ Chemie „ „ : . . . .
4. „ „ Physik „ „ : . . . .

erhalten.

(Falls der Studierende eine Wiederholungsprüfung abzulegen hat:
Die Prüfung in . . . . darf frühestens nach . . . .
wiederholt werden, jedoch hat die Meldung zur Wiederholungsprüfung spätestens zum letzten Prüfungstermin in dem . . . . Vierteljahr 19 . . . zu erfolgen.)

. . . ., den . . . . 19 . . .

Der Vorsitzende der Prüfungskommission.

(Siegel der Prüfungskommission.) (Name.)

Muster 3.
(Zu § 18 Abs. 2.)

Vorläufige Bescheinigung

der Prüfungskommission in . . . . über die erste/zweite Wiederholung des naturwissenschaftlichen Abschnitts der tierärztlichen Vorprüfung seitens des Studierenden der Veterinärmedizin . . . .
. . . .

Der Studierende der Veterinärmedizin . . . . aus . . . .
hat bei der mit ihm abgehaltenen

Vorprüfung im naturwissenschaftlichen Abschnitt	ersten Wiederholungsprüfung	zweiten Wiederholungsprüfung
am	am	am . . . . .

(die früheren Prüfungsbescheinigungen sind anzuheften)

ausweislich der beigefügten Bescheinigung (oder bei zweiter Wiederholung: Bescheinigungen)

1. in der Zoologie das Urteil:	. . . .	. . . .	. . . .
2. „ „ Botanik „ „ :	. . . .	. . . .	. . . .
3. „ „ Chemie „ „ :	. . . .	. . . .	. . . .
4. „ „ Physik „ „ :	. . . .	. . . .	. . . .

erhalten.

(Falls der Studierende eine fernere Wiederholungsprüfung abzulegen hat:
Die Prüfung in . . . . darf frühestens nach . . . .
wiederholt werden, jedoch hat die Meldung zur Wiederholungsprüfung spätestens zum letzten Prüfungstermin in dem . . . . . . Vierteljahr 19 . . zu erfolgen.)

. . . ., den . . . . 19 . . .

Der Vorsitzende der Prüfungskommission.
(Siegel der Prüfungskommission.) (Name.)

Muster 4.
(Zu § 31 Abs. 2.)

Zeugnis

der Prüfungskommission zu . . . .
über die
tierärztliche Vorprüfung des Studierenden der Veterinärmedizin . . . .
. . . .

Der Studierende der Veterinärmedizin . . . . aus . . . .
hat bei der mit ihm abgehaltenen tierärztlichen Vorprüfung

1. in der Zoologie das Urteil
2. „ „ Botanik „ „
3. „ „ Chemie „ „
4. „ „ Physik „ „
} ausweislich der beigefügten vorläufigen Bescheinigung (oder wenn Wiederholungen nötig waren: Bescheinigungen)
5. „ „ Anatomie „ „
6. „ „ Gewebelehre „ „
7. „ „ Physiologie „ „

(die vorläufigen Bescheinigungen üb. Bestehen des naturwissenschaftlichen Abschnitts sind beizufügen)

[somit das Gesamturteil . . . . . .] erhalten.

(Falls der Studierende eine Wiederholungsprüfung abzulegen hat, unter Fortfall von [ ]:
Die Prüfung in . . . . darf frühestens nach . . . .
in . . . . frühestens nach . . . ., in . . . .
frühestens nach . . . . wiederholt werden; jedoch hat die Meldung zur Wiederholung in . . . . spätestens bis zum . . . ., in . . . .
spätestens bis zum . . . . . ., in . . . . spätestens bis zum . . . .
zu erfolgen.)

. . . ., den . . . . 19 . . .

Der Vorsitzende der Prüfungskommission.
(Siegel der Prüfungskommission.) (Name.)

Muster 5.

(Zu § 31 Abs. 2.)

Zeugnis

der Prüfungskommission in . . . . über die . . . . erste/zweite Wiederholung des anatomisch-physiologischen Abschnitts der tierärztlichen Vorprüfung seitens des Studierenden der Veterinärmedizin . . . . . .
. . . .

Der Studierende der Veterinärmedizin . . . . aus . . . . hat bei der mit ihm abgehaltenen

(die früheren Prüfungsbescheinigungen und Zeugnisse sind beizufügen.)

Vorprüfung im naturwissenschaftlichen Abschnitt:	Vorprüfung im anatomisch-physiologischen Abschnitt:	ersten Wiederholungsprüfung im letztgedachten Abschnitt:	zweiten Wiederholungsprüfung im letztgedachten Abschnitt:
am . . .	am	am. . . .	am. . . .

(ausweislich der beigefügten Bescheinigungen und Zeugnisse)

1. in der Zoologie das Urteil: . . . . . .
2. „ „ Botanik „ „ : . . . . . .
3. „ „ Chemie „ „ : . . . . . .
4. „ „ Physik „ „ : . . . . . .
5. „ „ Anatomie „ „ : . . . .
6. „ „ Gewebelehre „ „ : . . . .
7. „ „ Physiologie „ „ : . . . .

[somit das Gesamturteil . . . .] erhalten.

(Falls der Studierende eine fernere Wiederholungsprüfung abzulegen hat, unter Fortfall von [ ]: die Prüfung in . . . . . . darf frühestens nach . . . . . ., in . . . . frühestens nach . . . ., in . . . . frühestens nach . . . . wiederholt werden, jedoch hat die Meldung zur Wiederholungsprüfung in . . . . , . spätestens bis zum . . . ., in . . . . spätestens bis zum . . . ., in . . . . spätestens bis zum . . . . zu erfolgen.)

. . . ., den . . . . 19 . . .

Der Vorsitzende der Prüfungskommission.

(Siegel der Prüfungskommission.) (Name.)

Muster 6.

(Zu § 42 Abs. 2.)

Praktikantenschein.

Dem Kandidaten der Veterinärmedizin . . . . aus . . . . wird hiermit bescheinigt, daß er nach vollständig bestandener tierärztlicher Vorprüfung im . . . Halbjahr 19 . . vom . . ten . . . . . . 19 . . bis zum . . . ten . . . . . . 19 . . an der . . . . Klinik für . . . . Haustiere [dem . . . . Kursus (mit Anleitung zu Obduktionen)] als Praktikant regelmäßig teilgenommen hat.

. . . ., den . . . . 19 . . .

Der Vorsteher der . . . . Klinik für . . . . Haustiere [des . . . . Instituts].

. . . .
(Name.)

Muster 7.
(Zu § 65 Abs. 2.)

Tierärztlicher Approbationsschein.

Nachdem Herr . . . . aus . . . . die tierärztliche Prüfung vor der Prüfungskommission zu . . . . mit dem Urteil . . . . bestanden hat, wird ihm hierdurch die Approbation als Tierarzt für das Gebiet des Deutschen Reichs gemäß § 29 der Reichsgewerbeordnung erteilt.

. . . ., den . . . . 19 . . .

. . . .
(Siegel und Unterschrift der Zentralbehörde.)

Approbation für
. . . .
als Tierarzt.

Verordnung, betreffend die Reisekosten der Veterinärbeamten. Vom 15. Januar 1913.

(Nr. 11254.)

Wir Wilhelm, von Gottes Gnaden König von Preußen etc., verordnen auf Grund des § 17 des Gesetzes, betreffend die Reisekosten der Staatsbeamten, vom 26. Juli 1910 (Gesetzsamml. S. 150) unter Aufhebung des § 1 der Verordnung, betreffend die Tagegelder und Reisekosten der Veterinärbeamten, vom 25. Juni 1905 (Gesetzsamml. S. 250), was folgt:

§ 1. Bei Dienstreisen innerhalb ihrer Amtsbezirke erhalten die Kreistierärzte (Bezirkstierärzte in den Hohenzollernschen Landen):

1. an Tagegeldern 12 M. Wird die Dienstreise an demselben Tage angetreten und beendet, so wird ein ermäßigtes Tagegeld von 9 M. gewährt. Erstreckt sich die Dienstreise auf zwei Tage und wird sie innerhalb 24 Stunden beendet, so wird der Betrag von 18 M. gewährt.
2. an Fahrkosten einschließlich der Vergütung für Zugang und Abgang diejenigen Beträge, die nach dem Gesetze, betreffend die Reisekosten der Staatsbeamten, vom 26. Juli 1910 (Gesetzsamml. S. 150) den Beamten der fünften Rangklasse zustehen.

§ 2. Die Vorschriften des § 1 sind auch auf die Dienstreisen der Professoren der Tierärztlichen Hochschulen sowie der Regierungs- und Veterinärräte anzuwenden, soweit ihnen die Wahrnehmung der kreistierärztlichen Geschäfte für einen bestimmten Bezirk übertragen worden ist.

§ 3. Diese Verordnung tritt am 1. Februar 1913 in Kraft.

Urkundlich unter Unserer Höchsteigenhändigen Unterschrift und beigedrucktem Königlichen Insiegel.

Gegeben Neues Palais, den 15. Januar 1913.

(L. S.) Wilhelm.
Frhr. v. Schorlemer. Lentze.

Allerhöchster Erlaß, betreffend den Rang der Veterinärbeamten. Vom 15. Januar 1913.

(Nr. 11255.)

An den
Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten,
den Minister des Innern und den Finanzminister.

Auf den Bericht vom 13. Januar 1913 bestimme Ich unter Aufhebung der Ziffern II und III des Erlasses vom 25. Juni 1905, betreffend den Rang der etatsmäßigen Lehrer der Tierärztlichen Hochschulen sowie der Departements- und Kreistierärzte (Gesetzsamml. S. 253), folgendes:

I. Die etatsmäßig angestellten Departementstierärzte erhalten den Rang der Räte vierter Klasse und sind den technischen Mitgliedern der Regierungen (D.V.c. der Kabinettsorder, betreffend eine Abänderung in der bisherigen Organisation der Provinzialbehörden, vom 31. Dezember 1825 — Gesetzsamml. 1826 S. 5 —) mit dem Amtstitel „Regierungs- und Veterinärrat" zuzuzählen.

Aelteren Regierungs- und Veterinärräten, die sich in ihrer Stellung bewährt haben, will Ich auf Antrag als Auszeichnung den Charakter als „Geheimer Veterinärrat" verleihen.

II. Die etatsmäßigen Kreistierärzte (Bezirkstierärzte in den Hohenzollernschen Landen) erhalten den Rang der Räte fünfter Klasse. Als Auszeichnung kann für einen Teil der Kreistierärzte, jedoch nicht über die Hälfte der im Staatshaushaltsetat vorgesehenen Stellenzahl, sofern sie mindestens ein zwölfjähriges Dienstalter seit der Anstellung als Kreistierarzt erreicht haben, die Verleihung des Charakters als „Veterinärrat" beantragt werden.

Neues Palais, den 15. Januar 1913.

Wilhelm.
Frhr. v. Schorlemer. v. Dallwitz. Lentze.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4

VIII.

Aus der Klinik für kleine Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Prof. Regenbogen).

Beitrag zur Altersbestimmung des Hundes nach den Schneidezähnen.

Von

Dr. **Friedrich Boenisch.**

(Hierzu Tafel IV—VI.)

Obgleich die Erkennung des Alters beim Hunde sowohl für die praktische wie für die gerichtliche Tierheilkunde von großer Bedeutung ist, finden sich in der Literatur nur wenige Angaben, die sich zum Teil noch widersprechen. Auch sind die bisherigen Forschungen vielfach so allgemein gehalten, daß ich es mir auf eine Anregung des Herrn Professor Regenbogen zur Aufgabe machte, die bisherigen Forschungen zu prüfen und festzustellen, wie weit es überhaupt möglich ist, das Alter der Hunde nach den Schneidezähnen zu bestimmen. Herr Professor Regenbogen hat meiner Arbeit durch Rat und Tat ein wohlwollendes Interesse entgegengebracht und mir fast ausnahmslos alles Material zur Verfügung gestellt, das mir aus der Klinik für kleine Haustiere zugänglich sein konnte. Ich sage Herrn Professor Regenbogen, meinem hochverehrten Lehrer, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank.

I. Literatur.

Bisher hat man das Alter der Hunde folgendermaßen bestimmt:

Der älteste Forscher auf diesem Gebiet war Erdelyi, auf dessen Angaben sich später Müller (Wien) und Ellenberger und Baum stützen:

„Mit vier Monaten wechseln nach ihm beim Hunde die Zangen, im fünften Monat die Mittel- und Eckschneidezähne. Die Hakenzähne werden beiläufig im fünften Monat gewechselt. Die Milchzähne liegen viel weiter nach innen als die bleibenden Zähne, man findet daher nicht selten die Milch- und Wechselschneidezähne vollständig ausgebildet nebeneinander liegen. — Die dreilappigen und von vor nach rückwärts abgeplatteten und scharfrandigen Zähne des jungen Hundes erscheinen schon im vierten bis fünften Jahre abgestumpft, die früher nach einwärts gekrümmten Hakenzähne krümmen sich mehr nach auswärts. Im höchsten

Tabellarische Zusammenstellung der bisher gemachten Angaben

Zähne		Erdelyi	Franck	Cornevin und Lesbre
dJ_1 dJ_2 dJ_3	Ausbruch		von 5—6 Wochen	von 3—4 Wochen
dJ_1	Auseinanderrücken			vom 2. Monat ab
dJ_2 dJ_3	Abnutzung des Milchlappen			
dC	Ausbruch	im 5. Monat	von 4 Wochen ab	
J_1 J_2 J_3	Wechsel	mit 4 Monat. (meist) im 5. Monat	vom 2.—5. Monat	
J_1 J_2 J_3	Lappenabnutzung	4—5 Jahren	1—2 Jahren 2—3 Jahren 4—5 Jahren	$\frac{1}{J_1}$ nach $1^1/_2$ Jahren $\frac{1}{J_2}$ nach $2^1/_2$-3 Jahren $\frac{J_1}{1}$ nach $3^1/_2$—4 Jahren $\frac{J_2}{1}$ nach 4—5 Jahren $\frac{J_3}{J_3}$ nach 5 Jahren

Alter werden die Zähne lose, die Eck- und Hakenzähne beugen sich mehr nach außen und fallen bei größeren Hunderassen mit 12—14 Jahren, bei kleineren viel früher aus.

Die Milchhakenzähne brechen beiläufig mit 3 Monaten aus, werden mit sechs Monaten gewechselt und fallen im 12.—14. Jahre aus."

Ein anderer Autor, Franck, gibt schon genauere Angaben über die Altersbestimmung des Hundes. In seinem „Handbuch der Anatomie der Haustiere" heißt es:

„Beim Hunde werden, abgesehen von dem Zahnwechsel, die Lappen und die Kürze bzw. Länge der Schneidezähne zur Altersbestimmung benutzt. Mit 1 bis 2 Jahren verschwinden die Lappen an den Zangen, mit 2—3 Jahren an den Mittelzähnen, mit 4—5 Jahren an den Eckzähnen. Später schwindet die ganze Krone (10—12 Jahre). Die Art der Nahrung (Knochen) und andere Umstände (z. B. Abfeilen der Zähne zu scharfer Schafhunde) machen jedoch die Altersbestimmung nach den Zähnen bei Hunden höchst trügerisch."

Nach Francks Untersuchungen über das Milchgebiß wachsen die Milchzähne mit 5—6 Wochen, der Milchhakenzahn mit 4 Wochen empor; vom 2. bis

über die Altersbestimmung beim Hund nach den Schneidezähnen.

Moussu	Müller (Dresden)	Strebel	Fröhner
	von 4–5 Wochen	mit der 3. Woche	von 4 Wochen
mit $2^1/_2$ Monaten			vom 2. Monat ab
mit 3—$3^1/_2$ Monaten mit 4 Monaten			von 3—4 Monaten
	von 3—4 Wochen	von 4 Wochen ab	
	vom 2.—4. Monat vom 3.—5. Monat	mit 4 Monaten	vom 4.—5. Monat
		nach 4–5 Jahren	von 1—2 Jahren von 2—3 Jahren von 4—5 Jahren

5. Monat wechseln die Milchschneidezähne, und die Ersatzschneidezähne treten an ihre Stelle, während die Ersatzhaken erst mit 5—6 Monaten hochwachsen.

Dieselben Angaben über den Wechsel der Milchschneidezähne finden sich in der vergleichenden Anatomie von Ellenberger und Baum. Daneben führen diese beiden Autoren für das Milchgebiß und für die Lappenabnutzung der Ersatzschneidezähne die Angaben der beiden französischen Forscher Cornevin und Lesbre an. — Nach diesen brechen die Milchschneidezähne mit 3—4 Wochen, der Milchhakenzahn mit 5--6 Wochen durch. „Bis zum Alter von 2 Monaten berühren sich die Milchschneidezähne, dann jedoch rücken sie infolge Breitenwachstums des Zwischen- und Unterkiefers voneinander ab, so daß Lücken entstehen.“ Von 2—5 Monaten vollzieht sich der Wechsel der Schneidezähne, meist jedoch im 5. Monat.

„Mit 18 Monaten sind die Lappen der unteren Zangen abgenutzt, mit $2^1/_2$ bis 3 Jahren die unteren Mittelzähne, mit $3^1/_2$—4 Jahren die oberen Zangen, mit 4—5 Jahren die oberen Mittelzähne, mit 5 Jahren die oberen und unteren Eckzähne. Diese Angaben sind jedoch deshalb nur von relativ geringem Werte, weil die Schnelligkeit der Zahnabnutzung je nach der Natur der Nahrung, den Gewohnheiten des Hundes usw. großen Schwankungen unterworfen ist.“

Eine interessante, aber auf ihr Zutreffen bisher von keinem Forscher nachgeprüfte Beobachtung hat Moussu gemacht; er gibt in seiner Abhandlung: „Zur Bestimmung des Alters der Hunde" (Rec. de méd. vét., 1890, Nr. 17) für die Abnutzung der Milchschneidezähne an, daß die Spitzen des J_1 des Unterkiefers mit $2^1/_2$ Monaten, die des J_2 mit $3-3^1/_2$ Monaten, die des J_3 mit 4 Monaten verschwinden.

Den Ausbruch und Wechsel der Schneidezähne behandelt auch noch Müller (Dresden) in seinem Werke: „Die Krankheiten des Hundes." „Bekanntlich besitzen neugeborene Hunde noch keine Zähne. Als die ersten Zähne erscheinen gewöhnlich die Milchhaken, und zwar in der Regel in einem Alter von 3—4 Wochen. Der Ersatz durch bleibende Zähne erfolgt meist im 5. Monat. Bald nach den Milchhakenzähnen, nämlich gewöhnlich im Alter von 4—5 Wochen, wachsen die Milchschneidezähne hervor. Ihr Wechsel findet in der Regel zu ungefähr derselben Zeit wie derjenige der Hakenzähne statt, nämlich im 4. oder 5. Monat; und zwar sollen, genauer angegeben, mit 2—4 Monaten die Zangen- und Mittelzähne, mit 3—5 Monaten die Eckzähne, mit 4—6 Monaten die Hakenzähne wechseln."

Erwähnt seien auch die Mitteilungen Strebels in seinem Werke: „Die deutschen Hunde und ihre Abstammung", Bd. I. Er hat gefunden, daß die Milchschneidezähne mit der 3., der Milchhaken mit der 4. Woche hervorbrechen, und daß sich der Wechsel mit 4 Monaten vollzieht. — Seine Angaben über die weitere Altersbestimmung sind allgemein gehalten. Er führt an:

„Ein Hund, der mit den Schneidezähnen aufeinander beißt, nützt diese natürlich schneller ab, als ein solcher, der vor- oder überbeißt, ebenso wird die Abnützung durch Apportieren oder vieles Knochenbeißen schneller stattfinden. Man nimmt bei sonst normalen Verhältnissen an, daß die scharfen Ränder der Schneidezähne mit 4—5 Jahren abgenagt erscheinen, im Alter von 6—9 Jahren die Kronen verlieren; dann fallen mit 9—10 Jahren meist die vorderen unteren Zangen aus.

Nach den Beobachtungen von Fröhner gestaltet sich das Zahnalter vom Hund tabellarisch folgendermaßen:

„1. Monat: Durchbruch sämtlicher Milchschneidezähne.
2. Monat: Auseinanderrücken sämtlicher Milchschneidezähne.
3.—4. Monat: Abnutzung der Milchlappen.
4.—5. Monat: Zahnwechsel, Ersatzschneidezähne.
1.—2. Jahr: Verschwinden der Lappen an den Zangen.
2.—3. Jahr: Verschwinden der Lappen an den Mittelzähnen.
4.—5. Jahr: Verschwinden der Lappen an den Eckzähnen."

Vorstehende tabellarische Zusammenstellung soll den Ueberblick über die oben angeführten Angaben erleichtern.

II. Anatomische Vorbemerkungen.

Ellenberger und Baum: Anatomie des Hundes. 1891.
Stöhr: Histologie. 1906.
Eigene Untersuchungen.

Der Hund besitzt 12 Schneidezähne; und zwar in jedem Kiefer 6. Sie sind in den Alveolen der Kiefer dicht nebeneinander eingekeilt und bilden in ihrer An-

ordnung einen flachen Bogen. Die Schneidezähne des Zwischenkiefers sind kräftiger und länger als die des Unterkiefers. Man unterscheidet in jedem Kiefer je 2 Zangen (J_1), 2 Mittelzähne (J_2) und 2 Eckzähne (J_3), deren Größe wieder in jedem Kiefer von den Zangen nach den Eckzähnen wächst. Jeder Zahn besteht aus der Krone, dem Hals und der Wurzel. Die Krone ragt über das Zahnfleisch hinaus und besteht im Zwischenkiefer aus einem großen Mittellappen und einem lateralen und einem medialen Nebenlappen, die nach oben in scharfe Ränder auslaufen. Die Lappenbildung ist an den Eckzähnen rudimentär, während sie an den Zangen und Mittelzähnen deutlich hervortritt. Die Seitenlappen kommen aus der Kronenbasis, dem wulstigen Rande zwischen Zahnkrone und Zahnhals, der cingulum genannt wird (Figur 1, 2 u. 3). Die Lippenfläche aller Schneidezähne ist etwas konvex gebogen, während die Mundhöhlenfläche konkav erscheint. Diese zeigt an den Schneidezähnen des Zwischenkiefers zwei seitlich verlaufende Furchen, im Unterkiefer dagegen nur eine.

Im allgemeinen lassen sich, abgesehen von den bereits erwähnten Größenunterschieden, die Zähne des Unterkiefers auch an der Zweilappung erkennen; der mediale Seitenlappen fehlt bei ihnen.

Die Zahnkrone ist von der Wurzel durch den Zahnhals — collum — getrennt, der eine mehr oder weniger tiefe Einschnürung darstellt.

Die Wurzeln der Schneidezähne sind $1^1/_3$—$1^1/_2$ mal so groß wie die Zahnkronen, sie sind ungeteilt und haben im Gegensatz zur Krone 2 breite seitliche Flächen und je eine schmale orale und aborale Fläche, so daß man, ähnlich wie beim Schneidezahn des Pferdes, durch verschieden gelegte Querschnitte rechteckige, querovale, quadratische bis längsovale Schnittflächen erhalten kann. Auf den breiten Seitenflächen ist je eine schwache Furche zu erkennen, die vielleicht philogenetisch auf eine Entwicklung aus einer geteilten Wurzel schließen läßt.

Die Wurzeln verlaufen in den Alveolen im allgemeinen gerade, nur die dorsale bzw. im Unterkiefer die ventrale Fläche sind leicht konvex gekrümmt, verjüngen sich etwas nach dem Ende der Wurzel und konvergieren nach der Medianebene. Die Wurzeln der Eckzähne (J_3) des Zwischenkiefers unterscheiden sich erheblich von denen aller übrigen Schneidezähne; denn ihr Querschnitt ist nicht wie bei den anderen Schneidezähnen ellipsenförmig-längsoval, sondern dreieckig; ihr ganzer Bau läßt sich mit einer schiefen dreiseitigen Pyramide mit gekrümmten Seiten und Flächen vergleichen. Sie sind den Hakenzähnen ähnlich gebaut.

Die Milchschneidezähne unterscheiden sich nicht wesentlich von den Ersatzzähnen; sie sind kleiner und schwächer und lassen die Lappenbildung deutlicher erkennen.

Die Canini — Hakenzähne — sind sehr stark entwickelt; ihre Alveolen liegen oben bereits im Oberkieferbein, und zwar sind auch hier die des Oberkiefers kräftiger als die des Unterkiefers. Sie sitzen zwischen den Schneide- und Backzähnen und lassen zwischen sich und den Prämolaren einerseits und den Schneidezähnen andererseits eine Lücke, die zwischen den Haken- und Schneidezähnen des Unterkiefers sehr klein ist, da die Haken des Unterkiefers vor die Haken des Oberkiefers greifen. — Die Krone ist kegelförmig, gekrümmt und seitlich zusammengedrückt. Oral medial verläuft eine Rinne von der Spitze der Krone nach der Basis, der aborale Teil des Zahnes bildet eine deutlich sichtbare Leiste, an deren medialen

Seite ebenfalls eine Furche, der Leiste parallel nach der Kronenbasis verläuft. Nach Ellenberger und Baum finden sich auch bisweilen an der lateralen Fläche zwei stets sehr undeutliche Rinnen und eine Lippenwulst. Ein Hals läßt sich zwischen Krone und Wurzel zwar nachweisen, doch ist derselbe nur wenig ausgeprägt.

Die Wurzel ist $1^1/_2$ mal so lang wie die Krone, seitlich zusammengedrückt, verjüngt sich nach der Spitze zu und überragt die benachbarten Lückenzahnwurzeln. Der größte Querdurchmesser der Haken liegt im oberen Drittel der Zahnwurzel. Im Unterkiefer sind die Wurzelspitzen, dem Verlaufe der zwei Unterkieferäste entsprechend, der Medianebene divergent gekrümmt.

Die Milchhakenzähne sind schwächer gebaut und stärker gekrümmt und viel spitzer als die bleibenden Haken (Figur 1 u. 3). Auch lassen die Milchhaken des Unterkiefers im Gegensatze zu den bleibenden Haken noch eine Zweilappung erkennen.

Jeder Zahn des Hundes besteht wie bei allen höheren Tieren aus drei Substanzen, dem Dentin, dem Schmelz und dem Zement. Die Pulpahöhle ist an der Wurzel offen und reicht bis in die Zahnkrone hinein. Sie tritt daher nach gewisser Zahnabnutzung als rötlich-gelber Fleck in der Mitte des Zahnes zutage. Die Pulpahöhle ist nur von Dentin umschlossen, das die Hauptmasse des Zahnes ausmacht. Die Krone ist von dem noch härteren Schmelz bedeckt, während die Wurzel von Zement umgeben ist. Beide Substanzen Schmelz und Zement gehen am Halse — collum — des Zahnes ineinander über.

III. Material.

Für meine Untersuchungen wurden hauptsächlich die Hunde verwertet, die in der Klinik für kleine Haustiere vergiftet wurden; teilweise wurden auch in der Klinik gestorbene Patienten zur Anfertigung von Dauerpräparaten benutzt. —

Für diese Arbeit aber kamen nur die Hunde aller Rassen in Betracht, welche die Besitzer selbst aufgezogen hatten oder deren Alter sonst genau festgestellt werden konnte. Erwähnt sei hier noch, daß mir von vielen Besitzern Schwierigkeiten dadurch gemacht wurden, daß sie in dem Glauben, nur sehr alte Hunde dürften vergiftet werden, das Alter ihrer Hunde oft viel höher angaben, als es offensichtlich sein konnte. Wieder andere haben wohl aus Angst, daß ihre Hunde zu medizinischen Versuchen verwandt werden könnten, oft ein höheres Alter angegeben. — Durch Aufklärung der Besitzer und Korrektur ihrer ersten Angaben ist es mir gelungen, den Monat und sogar das Datum der Geburt der Hunde zu ermitteln. Das Material umfaßt jetzt 125 Präparate, bei denen das Alter der Hunde einwandsfrei feststand. Die Präparate bestehen aus den Schneide- und Hakenzähnen. Die beiden Kiefer wurden daher hinter den Hakenzähnen durchsägt, die äußere Haut entfernt und der übrige Teil in 10 proz. Formalinlösung gelegt und dann an der Luft getrocknet.

Bei den einzelnen Präparaten habe ich die Lappenabnutzung und, wo dies nicht mehr möglich, die Abreibung der Kronen, die Form der Reibeflächen und die Veränderungen an den Hakenzähnen beschrieben. Messungen der Größe der freistehenden Zähne in den verschiedenen Altersstufen haben zu keinem einheitlichen Resultat geführt, da die Länge der Zähne sowie die Abreibung infolge sehr

harter oder sehr weicher Gebisse sogar bei den Hunden ein und derselben Rasse auffallend voneinander abweicht. Notwendig dagegen erschien mir bei jedem Präparat die Angabe der Rasse, des Geschlechts und des genauen Alters. Auch habe ich in einigen Fällen die Krankheit der Hunde, wenn sie nämlich zu unregelmäßiger Zahnabnutzung geführt hatte, angegeben. —

Bis zur Entwicklung des bleibenden Gebisses sind die Präparate nach Monaten zusammengestellt, von da ab bis zum 5. Lebensjahre nach Halbjahren und von da ab nach ganzen Jahren.

Um schließlich eine Uebersicht zu haben, in wieviel Fällen etwa die an den 125 Präparaten gemachten Beobachtungen zuträfen, habe ich noch 220 Hunde, die der Klinik für kleine Haustiere zugeführt wurden, und deren Alter mir von den Besitzern angegeben werden konnte, daraufhin untersucht.

IV. Präparate und Ergebnisse.

Präparate.

Gebisse im Alter von 1—2 Monaten.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
64	Die Milchzähne sind sämtlich hochgewachsen. Die Lappen sind an $\frac{J_1}{J_1}$ abgenutzt. Die Zähne des Zwischenkiefers sind auseinandergerückt.	Die Reibeflächen bilden scharfe, z. T. auch abgestumpfte Ränder.	Die Haken sind abgestumpft.	Terrier (männlich).
66	Die Milchschneidezähne sind hochgewachsen. Die Lappenabnutzung ist geringgradig an $\frac{J_1}{J_1}$. Beginnendes Auseinanderrücken der Zähne im Zwischenkiefer.	Die Reibeflächen bilden noch scharfe Ränder.	Die Haken sind abgestumpft.	Russischer Windhund (männlich).
72	Die Milchzähne sind hochgegewachsen, zeigen keinerlei Abnutzung und stehen noch dicht in den Kiefern.	Die Reibeflächen bilden noch scharfe Ränder.	Die Haken sind spitz.	Deutscher Schäferhund (männlich).
93	Die Milchschneidezähne sind hochgewachsen, zeigen keinerlei Abnutzung und stehen noch dicht in den Kiefern.	Die Reibeflächen sind scharfrandig.	Die Haken sind spitz.	Spitz (weibl.).

Ergebnis.

Aus diesen Präparaten ergibt sich, daß die Schneidezähne des Hundes vom 1.—2. Monat hochwachsen, sich noch gegenseitig berühren und keine wesentlichen Veränderungen erleiden. Bisweilen beginnen die Milchschneidezähne des Zwischenkiefers schon mit 2 Monaten auseinander zu rücken.

Gebisse im Alter von 3 Monaten.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Zahnabstände	Bemerkungen
8	Die Milchschneidezähne sind im Zwischenkiefer auseinandergerückt, die des Unterkiefers stehen noch dicht und zeigen geringgradige Abnutzung, die von dJ_1 bis dJ_3 abnimmt.	Die Reibeflächen zeigen keine Veränderung.	Die Haken sind spitz.	Die Entfernungen der Milchschneidezähne im Zwischenkiefer betragen zwisch. J_1 u. J_1 — 3 mm, „ J_2 „ J_1 — 4 „ „ J_3 „ J_2 — 6 „	Pudel (männl.).
34	Die Milchschneidezähne des Zwischen- und Unterkiefers sind auseinandergerückt, die Lappen von $\frac{dJ_1}{dJ_1\ dJ_2\ dJ_3}$ zeigen beginnende Abnutzung, die von dJ_1 bis dJ_3 abnimmt.	do.	Die Haken sind abgestumpft.	Im Zwischenkiefer ist J_1 von J_1 — 2 mm, J_2 „ J_1 — 5 „ J_3 „ J_2 — 6 „ im Unterkiefer J_1 von J_1 — 1 mm, J_2 „ J_1 — 2 „ J_3 „ J_2 — 5 „ entfernt.	Box (männl.).
62	Die Milchschneidezähne sind im Zwischen- und Unterkiefer auseinandergerückt. Die Zähne des Unterkiefers zeigen deutliche Abnutzung an dJ_1 und dJ_2, ebenso die des Zwischenkiefers. Die Abnutzung nimmt von dJ_1 nach dJ_3 hin ab.	do.	Die Haken sind spitz.	Im Zwischenkiefer ist J_1 von J_1 — 2 mm, J_2 „ J_1 — 3 „ J_3 „ J_2 — 4 „ im Unterkiefer J_1 von J_1 — 1 mm, J_2 „ J_1 — 3 „ J_3 „ J_2 — 4 „ entfernt.	Box (männl.).
13	Die Milchschneidezähne sind im Zwischen- und Unterkiefer auseinandergerückt, die des Unterkiefers zeigen Abnutzung an $\frac{1}{dJ_1\ dJ_3}$.	do.	Die Haken sind etwas abgestumpft.	Im Zwischenkiefer ist J_1 von J_1 — 2 mm, J_2 „ J_1 — 4 „ J_3 „ J_2 — 5 „ im Unterkiefer J_1 von J_1 — $1\frac{1}{2}$ mm, J_2 „ J_1 — $2\frac{1}{2}$ „ J_3 „ J_2 — 3 „ entfernt.	Dachshund (weibl.).

Ergebnis.

Von 2—3 Monaten rücken die Schneidezähne des Zwischen- und Unterkiefers infolge Breitenwachstums des Zwischen- und Unterkiefers auseinander. Nur die Zangen beider Kieferbeine bleiben dicht beieinander stehen und berühren sich oft sogar. Die Messungen der durch das Auseinanderrücken der Milchschneidezähne entstandenen Zwischenräume ergeben im Durchschnitt, dass die Milchzangen im Zwischenkiefer (von Mitte Krone bis Mitte Krone gemessen) 2 mm, die Zangen von den Mittelzähnen 4 mm und die Mittel- von den Eckzähnen 5 mm entfernt sind. Die entsprechenden Entfernungen der Milchschneidezähne im Unterkiefer betragen zwischen den Zangen 1 mm, zwischen

den Zangen und Mittelzähnen $2^1/_2$ mm und zwischen den Mittel- und Eckzähnen 4 mm. Die Milchschneidezähne des Zwischenkiefers rücken demnach um 1 mm weiter auseinander als die des Unterkiefers. Die Milchlappen zeigen gar keine oder nur geringgradige Abnutzung an den Milchlappen des Unterkiefers, die von den Zangen nach den Eckzähnen abnimmt. Die Milchhaken zeigen meist keine Veränderung.

Gebisse im Alter von 4 Monaten.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Zahnabstände	Bemerkungen
1	Die im Zwischen- und Unterkiefer auseinandergerückten Zähne nehmen schiefe Stellung ein, da sie wegen der nachdrängenden bleibenden Zähne locker in den Alveolen stehen. — Die Abnutzung ist vornehmlich im Unterkiefer zu beobachten.	Die Reibeflächen sind z. T. unverändert, z. T. geringgradig abgenutzt.	Die Haken sind spitz.	Im Zwischenkiefer ist J_1 von J_1 — 1 mm, J_2 „ J_1 — 5 „ J_3 „ J_2 — 5 „ im Unterkiefer J_1 von J_1 — 1 mm, J_2 „ J_1 — 3 „ J_3 „ J_2 — 4 „ entfernt.	Terrier (männl.).
77	Die auseinandergerückten Milchschneidezähne stehen z. T. schief in den Kiefern. $\frac{J_1}{J_1}$ treten als weiße Flecken neben $\frac{dJ_1}{dJ_1}$ hervor. $\frac{1}{dJ_1}$ links ist ausgefallen. Nur die Lappen des Unterkiefers zeigen deutliche Abnutzung, die von dJ_1 bis dJ_3 hin abnimmt.	do.	Die Milchhaken sind abgestumpft.	Im Zwischenkiefer ist J_1 von J_1 — 2 mm, J_2 „ J_1 — 5 „ J_3 „ J_2 — 5 „ im Unterkiefer J_1 von J_1 — 1 mm, J_2 „ J_1 — 2 „ J_3 „ J_2 — 3 „ entfernt.	Dachshund (männl.).
90	Die im Zwischen- und Unterkiefer auseinandergerückten Zähne befinden sich im Wechsel. $\frac{dJ_1}{dJ_1}$ sind bereits ausgefallen, und die bleibenden Zangen treten als weiße Flecken mit dem mittleren Lappen aus der Alveole hervor. Die Lappenabnutzung an den noch vorhanden Milchzähnen ist im Zwischen- und Unterkiefer geringgradig.	do.	Die Milchhaken sind spitz.	Im Zwischenkiefer ist J_1 von J_1 — 2 mm, J_2 „ J_1 — 3 „ J_3 „ J_2 — 4 „ im Unterkiefer J_1 von J_1 — 1 mm, J_2 „ J_1 — 2 „ J_3 „ J_2 — 4 „ entfernt.	Terrier (weibl.).
94	Die auseinandergerückten Zähne stehen schief und zeigen im Unterkiefer sehr deutliche Abnutzung, die von dJ_1 nach dJ_3 an Stärke abnimmt; im Zwischenkiefer zeigt nur dJ_1 geringgradige Abnutzung. J_1 im Zwischenkiefer treten als weiße Flecke hervor.	Die Reibeflächen von $\frac{1}{dJ_1}$ sind rechteckig.	Die Haken sind abgestumpft.	Im Zwischenkiefer ist J_1 von J_1 — 2 mm, J_2 „ J_1 — 4 „ J_3 „ J_2 — 5 „ im Unterkiefer J_1 von J_1 — 1 mm, J_2 „ J_1 — 3 „ J_3 „ J_2 — 4 „ entfernt.	Terrier (männl.).

Ergebnis.

Die Präparate des Alters von 3—4 Monaten lassen die eigentliche Abnutzung der Milchlappen deutlich erkennen; sie ist an den Milchzähnen des Unterkiefers bedeutend stärker als an denen des Zwischenkiefers, wo meist nur die Hälfte des Hauptlappens abgerieben ist. Die Zangen sind oben und unten am stärksten abgenutzt, während nach den Eckzähnen die Abnutzung abnimmt. Im übrigen konnte ich eine gesetzmäßige Abreibung der Lappen der Milchschneidezähne (Moussu) nicht beobachten. Die Zähne sind bereits locker und nehmen schiefe Stellungen in den Alveolen ein. Gewöhnlich treten die bleibenden Zangen als weiße Flecke lateral und aboral von den Milchzangen zum Vorschein; diese sind bisweilen auch schon ausgefallen (Präparat 77 und 90). — Die Entfernungen der Milchschneidezähne voneinander sind dieselben geblieben wie bei den Gebissen von 2—3 Monaten; sie betragen auch hier von den Zangen des Zwischenkiefers bis zu den Eckzähnen 2, 4 und 5 mm und im Unterkiefer 1, $2^1/_2$ und 4 mm. Die Milchhaken sind nicht auffallend verändert.

Gebisse im Alter von 5 Monaten.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
6	Die bleibenden Zangen und Mittelzähne sind im Zwischen- und Unterkiefer hochgewachsen, während die Eckzähne nur mit der Spitze des Hauptlappens aus der Alveole herausragen. Die Lappen zeigen keine Abnutzung.	Die Reibeflächen sind scharfrandig.	Die Milchhaken sind abgestumpft. Die bleibenden Haken sind im Unterkiefer mit d. Spitze hervorgewachsen, während die des Oberkiefers noch unsichtbar sind.	Bernhardiner (männlich).
28	$\frac{J_1\,J_2\,J_3}{J_1\,J_2}$ sind hochgewachsen, $\frac{1}{J_3}$ ragt nur mit der Spitze aus der Alveole heraus. Die Lappen sind nicht abgenutzt.	do.	Die Milchhaken des Unterkiefers sind gewechselt, während die des Oberkiefers noch abgestumpft vorhanden sind.	Dobermann (männlich).
55	Die Ersatzzähne sind sämtlich hochgewachsen, $\frac{J_3}{J_3}$ jedoch noch nicht ganz. Die Lappen sind nicht abgenutzt.	do.	Die Milchhaken des Unterkiefers beginnen zu wechseln, die des Oberkiefers sind noch abgestumpft vorhanden.	Deutscher Schäferhund (männlich).

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
57	$\frac{J_1\,J_2}{J_1\,J_2}$ sind hochgewachsen, die Eckzähne des Zwischenkiefers ragen nur mit den Mittellappen aus der Alveole heraus. Der Milcheckzahn des Unterkiefers ist noch vorhanden. Die Lappen von $\frac{1}{J_1\,J_2}$ zeigen Spuren von Abnutzung.	Die Reibeflächen sind scharfrandig.	Die Milchhaken sind abgestumpft und nicht gewechselt.	Bernhardiner (männlich). Die Entwicklung des Gebisses ist infolge von Staupeerkrankung zurückgeblieben.
52	$\frac{J_1\,J_2\,J_3}{J_1\,J_2\,J_3}$ sind hochgewachsen, die Eckzähne des Zwischenkiefers noch nicht ganz. Die Lappen sind unversehrt.	do.	Die Milchhaken sind noch vorhanden, die bleibenden sind durchgebrochen. Die Milchhaken sind abgestumpft.	Terrier (weiblich.)

Ergebnis.

Bis zum Alter von 5 Monaten ist der Wechsel aller Milchschneidezähne eingetreten, die bleibenden Zangen und Mittelzähne sind hochgewachsen, während die Eckzähne meist noch bis zur Hälfte in der Alveole zurückgeblieben sind. Der Wechsel der Milchhaken beginnt erst, und zwar zuerst im Unterkiefer. Während bei allen Präparaten die Milchhaken im Oberkiefer noch abgestumpft vorhanden sind, hat sich der Wechsel im Unterkiefer oft schon vollzogen, jedoch sind die bleibenden Haken meist durch das Zahnfleisch noch nicht durchgebrochen.

Gebisse im Alter von 6 Monaten.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
25	Nur $\frac{J_1\,J_2}{J_1\,J_2}$ sind hochgewachsen, während $\frac{J^1}{J_1}$ nur mit der Spitze des Mittellappens aus der Alveole herausragt. d J_3 ist noch vorhanden, ebenso die Milchhakenzähne: $\frac{J_1\,J_2\,dJ_3\,dC}{J_1\,J_2(-)\,dC}$	Scharfrandig: $\frac{1}{J_1}$ frei — 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — 4 „ „ J_1 „ — 5 „ „	Die Milchhaken sind abgestumpft und nicht gewechselt.	Das Gebiß stammt von einem an Staupe erkrankten Hund. Dachshund (weibl.).

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
26	Die bleibenden Schneidezähne sind voll entwickelt und zeigen keine Abnutzung.	Scharfrandig: $\frac{1}{J_1}$ frei — 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — $4\frac{1}{2}$ „ „ J_1 „ — 5 „ „	Die Haken sind gewechselt.	Box (weibl.)
33	Die bleibenden Schneidezähne sind ganz entwickelt und unversehrt.	Scharfrandig: $\frac{1}{J_1}$ frei — 6 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — 7 „ „ J_1 „ — 7 „ „	Die Haken sind gewechselt.	Englischer Jagdhund (weiblich)
59	Die bleibenden Schneidezähne sind ganz entwickelt, hochgewachsen und zeigen keine Abnutzung.	Scharfrandig: $\frac{1}{J_1}$ frei — 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — 5 „ „ J_1 „ — $5\frac{1}{2}$ „ „	Die bleibenden Haken sind hochgewachsen. Im Oberkiefer ist dC neben C vorhanden u. steht aboral von ihm.	Dachshund (männlich)
61	Die bleibenden Schneidezähne sind ganz entwickelt und unversehrt.	Scharfrandig: $\frac{1}{J_1}$ frei — 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — $3\frac{1}{2}$ „ „ J_1 „ — 4 „ „	Die bleibenden Haken sind hochgewachsen u. stehen im Oberkiefer vor den Milchhaken, im Unterkiefer medial von den Milchhaken.	Dalmatiner (männlich)
95	Die bleibenden Schneidezähne sind voll entwickelt und unversehrt.	Scharfrandig: $\frac{1}{J_1}$ frei — 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — 4 „ „ J_1 „ — 5 „ „	Die bleibenden Haken sind noch nicht ganz hochgewachsen; sie stehen neben den Milchhaken und zwar im Oberkiefer aboral und im Unterkiefer lateral von ihnen.	Pintscher (männlich)

Ergebnis.

Im Alter von 5—6 Monaten haben sich in der Regel auch die bleibenden Haken ganz entwickelt. Neben ihnen bleiben oft noch bis zum 7. oder 8. Monat die Milchhaken stehen, so daß man in vielen Fällen (Präp. 61, 95 und 59) einen einhalbjährigen Hund schon an den doppelten Haken leicht erkennen kann. Bemerkenswert ist noch, daß im Unterkiefer die bleibenden Haken in gleicher Höhe medial emporwachsen, während im Oberkiefer der bleibende Haken vor den Milchhaken zu stehen kommt (Figur 3).

Im allgemeinen sind die Schneidezähne des Hundes mit 6 Monaten voll und ganz entwickelt. Die Zähne sind auf dieser Altersstufe milchweiß gefärbt und zeigen keinerlei Abnutzung.

Gebisse im Alter von $^1/_2$—1 Jahr.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
14	Die Lappen der Zangen des Unterkiefers sind noch nicht bis in die Höhe der Seitenlappen abgerieben.	Der scharfe Rand des Lappens an $\frac{1}{J_1}$ ist etwas abgestumpft. Der freie Zahn ist noch 4 mm lang, die Abnutzung beträgt etwa 1 mm.	Spitz.	Terrier (männl.), $^3/_4$ Jahr alt.
20	Die Lappen der Zangen im Unterkiefer sind noch nicht bis in die Höhe der Seitenlappen abgerieben.	Der scharfe Rand des Lappens an $\frac{1}{J_1}$ ist abgestumpft. Der freie Zahn ist noch 5 mm lang. Die Abnutzung beträgt etwa 1 mm.	do.	Box (männlich), $^3/_4$ Jahr alt.
42	Die Lappen von $\frac{1}{J_1 J_2}$ zeigen geringgradige Abnutzung.	Die Reibflächen sind an $\frac{1}{J_1}$ abgestumpft. Der freie Zahn ist noch 7 mm lang. Die Abnutzung beträgt 1 mm.	do.	Deutsche Dogge (männl.), 10 Monate alt.
48	Die Lappen sind sämtlich unversehrt. $\frac{1}{J_1}$ ist aus der Zahnreihe herausgedrängt, die medialen Seitenlappen im Zwischenkiefer sind z. T. nicht zur Entwicklung gekommen.	Scharfrandig. $\frac{1}{J_1}$ bis 4 mm lang und zeigt keine Abnutzung.	Der Milchhaken ist neb. dem bleibenden im Oberkiefer erhalt.	Terrier (männl.), 10 Monate alt, infolge Staupe in der Entwicklung zurückgeblieben.
4	Die Hauptlappen der Zangen im Unterkiefer sind bis zur Hälfte abgenutzt.	Abgestumpft. $\frac{1}{J_1}$ bis 5 mm lang. Die Abnutzung beträgt 1 mm.	Spitz.	Spitz (männl.),
44		Abgestumpft.		do.
47		$\frac{1}{J_1}$ frei — 4 mm lang. Die Abnutzung beträgt etwa 1 mm.		do. } 1 Jahr alt.
43		Abgestumpft. $\frac{1}{J_1}$ frei, 5 mm lang. Abnutzung 1 mm.		Dachshund (männl.),
53	Die Lappen an $\frac{1}{J_1}$ zeigen keine Abnutzung.	Kaum abgestumpft. $\frac{1}{J_1}$ frei, 5 mm lang und nicht abgenutzt.	Die bleibenden Haken sind noch im Hochwachsen begriffen.	Durch Krankheit zurückgebliebenes und unregelmäßig gebildetes Gebiß. Die medialen Lappen der Zähne im Zwischenkiefer sind z. T. nicht entwickelt. — Spitz (männl.), 1 Jahr alt.

Ergebnis.

In der Zeit von $^1/_2$—1 Jahr beginnt die Abnutzung der Lappen an den Zangen des Unterkiefers. Im allgemeinen zeigen die Präparate, daß die Lappen an den Zangen des Unterkiefers bis zu 1 Jahre nur halb abgerieben sind. Die abgestumpften Reibeflächen an diesen Zangen sowie die Hakenzähne lassen keine erheblichen Veränderungen erkennen.

Gebisse im Alter von 1—$1^1/_2$ Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
16	Die Lappen an $\frac{1}{J_1}$ sind fast ganz abgenutzt. Außerdem finden sich Abschürfungen an $\frac{J_1}{J_2}$.	Die Reibeflächen sind abgestumpft an $\frac{1}{J_1}$. Der freie Zahn ist 4 mm lang und etwa 1 mm abgenutzt.	Spitz.	Box (männl.), 1 Jahr 3 Monate alt.
45	Der Mittellappen von $\frac{1}{J_1}$ ist bis in die Höhe des Seitenlappens abgenutzt.	Die Reibeflächen sind an $\frac{1}{J_1}$ abgestumpft. Der freie Zahn ist 5 mm lang und 1 mm abgenutzt.	do.	Pintscher (weiblich), 1 Jahr 3 Monate alt.
49	Die Mittellappen von $\frac{1}{J_1}$ sind soweit abgenutzt, daß die Abnutzungslinie mit dem ebenfalls abgeriebenen Seitenlappen eine gerade Linie bildet.	Die Reibeflächen sind an $\frac{1}{J_1}$ abgestumpft. Der freie Zahn ist 4 mm lang und 1 mm abgenutzt.	do.	Box (weiblich), 1 Jahr 6 Monate alt.
21	Die Mittellappen von $\frac{1}{J_1}$ sind bis in die Höhe der Seitenlappen abgenutzt. Außerdem sind die Spitzen der Lappen an $\frac{J_1 J_2}{J_2}$ abgerieben.	Die Reibeflächen sind an $\frac{1}{J_1}$ abgestumpft. Der freie Zahn ist 5 mm lang und etwa 1 mm abgenutzt.	Abgestumpft.	Deutsche Dogge (männlich), 1 Jahr 6 Monate alt; sehr weiches Gebiß.
116	Die Mittellappen von $\frac{1}{J_1}$ sind so abgenutzt, daß die Grenze zwischen Seiten- und Hauptlappen kaum noch zu erkennen ist.	Die Reibeflächen sind an $\frac{1}{J_1}$ abgestumpft. Der freie Zahn ist 5 mm lang.	Spitz.	Box (männl.), 1 Jahr 6 Monate alt.

Ergebnis.

Die Präparate zeigen, daß auch zwischen 1 und $1^1/_2$ Jahren lediglich an den Zangen des Unterkiefers die Lappenabnutzung fortschreitet, so daß mit $1^1/_2$ Jahren die Lappen an diesen Zangen abgenutzt sind. Jedoch vollzieht sich die Abnutzung nicht immer ganz gesetzmäßig. Mancher Hund zeigt noch mit 1 Jahr (Präparat 53) gar keine oder nur Spuren von Abreibung an den Lappen der Zangen, während bei scharfen Hunden mit weichem Gebiß (deutsche Doggen und Jagdhunde) schon mit $1^1/_4$ Jahren neben der Lappenabnutzung

an den Zangen im Unterkiefer, auch an den Zangen und Mittelzähnen des Zwischenkiefers oft nicht unerhebliche Abschürfungen auftreten (Präparate 16 und 21). Man beachte in solchen Fällen um so genauer die Lappenabnutzung an den Zangen des Unterkiefers, deren Hauptlappen gewöhnlich über die dem Alter entsprechende Abreibung nicht abgenutzt sind. Man kann sich so vor einer zu hohen Altersbestimmung schützen. Die Reibeflächen an den unteren Zangen sind abgestumpft, die Hakenzähne unversehrt. In der Zeit von $1/2$—$1\,1/2$ Jahren nutzen sich demnach die Lappen an den Zangen des Unterkiefers ab.

Gebisse im Alter von $1\,1/2$—2 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
17	Die Mittellappen von $\frac{1}{J_1}$ sind bis in Höhe der Seitenlappen abgenutzt, die von $\frac{1}{J_2}$ sind bis zur Hälfte abgenutzt.	Abgestumpft an $\frac{1}{J_1\,J_2}$. $\frac{1}{J_1}$ frei — 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — 5 „ „	Spitz.	Dachshund (männl.), $1\,3/4$ Jahre alt.
68	Die Mittellappen von $\frac{1}{J_1}$ sind abgenutzt, die von $\frac{1}{J_2}$ zeigen beginnende Abnutzung.	Abgestumpft an $\frac{1}{J_1}$, an $\frac{1}{J_2}$ noch scharfrandig. $\frac{1}{J_1}$ ist frei — 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ „ — 3 „ „	do.	Pintscher (männlich), $1\,3/4$ Jahre alt.
100	Die Mittellappen von $\frac{1}{J_1}$ sind abgenutzt, die von $\frac{1}{J_2}$ zeigen beginnende Abnutzung.	Abgestumpft an $\frac{1}{J_1}$. $\frac{1}{J_1}$ ist frei — 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ „ — 3 „ „	do.	Seidenspitz (männl.), $1\,3/4$ Jahre alt.
71	Die Mittellappen an $\frac{1}{J_1\,J_2}$ sind abgenutzt.	Abgestumpft und bekommen Flächenform an $\frac{1}{J_1\,J_2}$. $\frac{1}{J_1}$ frei — 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — 5 „ „	do.	Dalmatiner (männl.), 2 Jahre alt.
54	Die Mittellappen sind abgenutzt an $\frac{1}{J_1}$; an $\frac{1}{J_2}$ nur z. T. Dagegen finden sich auch an J_1 und J_2 Abschürfungen.	Abgestumpft an $\frac{1}{J_1\,J_2}$. $\frac{1}{J_1}$ ist frei — $3\,1/2$ mm lang $\frac{1}{J_2}$ „ „ — 6 „ „	do.	Kolli (männlich), 2 Jahre alt.
89	Die Hauptlappen sind abgenutzt an $\frac{1}{J_1}$ bis in Höhe der Seitenlappen, die von $\frac{1}{J_2}$ sind halb abgenutzt, Abschürfungen finden sich auch an $J_1\,J_2$.	Abgestumpft an $\frac{1}{J_1\,J_2}$.	Stark abgestumpft (angebl. d. häufig. Apportieren v. Steinen).	Terrier (weiblich), 1 Jahr 8 Monate alt.
114	Die Hauptlappen sind abgenutzt an $\frac{1}{J_1\,J_2}$. Abschürfungen auch an J_1 und J_2.	Nehmen Flächenform an bei $\frac{1}{J_1\,J_2}$.	Spitz.	Terrier (weiblich), 1 Jahr 10 Monate alt.

Ergebnis.

Im Alter von $1^1/_2$—2 Jahren zeigen auch die Lappen der Mittelzähne des Unterkiefers Abnutzung; und zwar ist die Abnutzung erst beginnend, oder sie erstreckt sich nur auf die Hälfte der Hauptlappen. Die Reibeflächen sind abgestumpft, die Hakenzähne unverändert.

Gebisse im Alter von 2—$2^1/_2$ Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
10	Die Mittellappen an $\frac{1}{J_1}$ sind samt den Seitenlappen abgenutzt. Die Lappen an $\frac{1}{J_2}$ sind zur Hälfte abgenutzt. An J_1 finden sich Abschürfungen.	Abgestumpft an $\frac{1}{J_1 J_2}$. $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „	Spitz.	Box (männlich), $2^1/_4$ Jahre alt.
24	Die Lappen sind halb abgenutzt an $J_1 J_2$, an $\frac{1}{J_1 J_2}$ findet sich nur ganz geringgradige Abnutzung.	Abgestumpft an J_1 u. J_2.	Abgestumpft.	Box, männlich, (atypisch), $2^1/_2$ Jahre alt
98	Die Lappen sind an $\frac{1}{J_1}$ vollständig abgenutzt. Die Reibefläche bildet, von vorn gesehen, einen Bogen. An $\frac{1}{J_2}$ sind die Lappen bis in Höhe der Seitenlappen abgenutzt.	An $\frac{1}{J_1}$ nehmen die Reibeflächen Flächenform an, an $\frac{1}{J_2}$ sind sie abgestumpft. $\frac{1}{J_1}$ frei $3^1/_2$ mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „	Spitz.	Terrier (weiblich), $2^1/_2$ Jahre alt.
63	Die Lappen sind an $\frac{1}{J_1}$ vollständig abgenutzt, an $\frac{1}{J_2}$ bis in die Höhe der Seitenlappen. Die Reibefläche bildet einen Bogen an $\frac{1}{J_1}$. Geringe Abschürfungen finden sich auch an $J_1 J_2$.	An $\frac{1}{J_1}$ beginnende Flächenform, an $\frac{1}{J_2}$ stark abgestumpfte Reibeflächen.	Haken besonders im Unterkiefer abgenutzt.	Pudel (weiblich). 2 Jahre 1 Monat alt.

Ergebnis.

Aus diesen Präparaten geht hervor, daß die Lappen an den Mittelzähnen des Unterkiefers mit $2^1/_2$ Jahren bis in die Höhe der Seitenlappen abgerieben sind. Der laterale Nebenlappen ist meist noch deutlich zu erkennen, während sich inzwischen die Haupt- und Nebenlappen im Unterkiefer soweit abgerieben haben, daß ihre Reibeflächen einen Bogen bilden. Auch hier (Präparat 10) findet sich an

anderen Zähnen verfrühte beginnende Abnutzung der Lappen. Reibeflächen und Hakenzähne zeigen keine wesentlichen Veränderungen. In die Zeit von $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren fällt also die Abnutzung der Lappen an den Mittelzähnen des Unterkiefers.

Gebisse im Alter von $2^1/_2$—3 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
11	Die Mittellappen an $\frac{1}{J_1\ J_2}$ sind samt den Seitenlappen abgenutzt. Der Hauptlappen an J_1 ist zur Hälfte abgenutzt.	An $\frac{1}{J_1\ J_2}$ rechteckig, an J_1 abgestumpft. Der Längsdurchmesser verhält sich zum Querdurchmesser an $\frac{1}{J_1}$ wie 1 : 3, an $\frac{1}{J_2}$ wie 1 : 4.	Geringgradig abgestumpft	Deutscher Schäferhund (männlich), 3 Jahre alt.
60	Die Mittellappen sind abgenutzt an $\frac{J_1}{J_1\ J_2}$, an J_1 noch nicht ganz. Abschürfungen finden sich an $\frac{J_2}{J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ rechteckig (1 : 3), „ $\frac{1}{J_2}$ rechteckig($1^1/_2$:4). $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „	Spitz.	Kolli (männlich), 2 Jahre 10 Monate alt.

Ergebnis.

In dem Halbjahr von $2^1/_2$—3 Jahren setzt die Abnutzung an den Zangen des Zwischenkiefers ein, und zwar werden die Lappen nur bis zur Hälfte abgenutzt. Gleichzeitig sind die Zangen und Mittelzähne des Unterkiefers so weit abgerieben, daß die ehemals scharfen Ränder zu rechteckigen Flächen geworden sind, deren Längs- und Querdurchmesser sich zueinander wie 1 : $3^1/_2$ verhalten. Die Haken sind unverändert.

Gebisse im Alter von 3—$3^1/_2$ Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
31	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1}{J_1\ J_2}$.	An $\frac{1}{J_1}$ rechteckig (1 : 2), an $\frac{J_1}{J_2}$ abgestumpft. Auf den Reibeflächen ist die Pulpahöhle nicht zu sehen. $\frac{1}{J_1}$ frei — 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — 4 „ „	Spitz.	Terrier (männl.), 3 Jahre 5 Monate alt.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
35	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{1}{J_1\,J_2\,J_3}$.	Abgestumpft.	Abgestumpft	Englische Dogge (männl.), 3 Jahre 6 Monate alt (atypisch).
78	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1}{J_1\,J_2}$, an J_1 nur halb. An $\frac{1}{J_3}$ finden sich Abschürfungen.	An $\frac{1}{J_1}$ rechteckig (1 : 2), „ $\frac{1}{J_2}$ „ (1 : 3), $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „ .	Spitz, mit geringen Zahnsteinauflagerungen.	Dachshund (männl.), 3 Jahre 6 Monate alt.
82	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1}{J_1\,J_2}$, jedoch nur bis in Höhe der Seitenlappen.	Abgestumpft.	Spitz.	Box (weiblich), 3 Jahre 3 Monate alt (atypisch).
86	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1}{J_1\,J_2}$, an $\frac{J_1}{J_2}$ nur halb. Abschürfungen an $\frac{1}{J_3}$.	Abgestumpft.	Spitz.	Spitz (männlich), 3 Jahre 6 Mona alt.
87	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1}{J_1\,J_2}$.	Rechteckig an $\frac{1}{J_1}$, die Pulpahöhle beginnt als gelber Punkt sichtbar zu werden. $\frac{1}{J_1}$ frei 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 5 „ „	Spitz.	Kolli (männlich), 3 Jahre 6 Monate alt.

Ergebnis.

Aus diesen Präparaten geht hervor, daß die Lappen der Zangen des Zwischenkiefers bis zu $3^1/_2$ Jahren fast vollständig abgenutzt sind. Die Reibeflächen sind an den Zangen und Mittelzähnen des Unterkiefers rechteckig, die scharfen Ränder der Lappen der Zwischenkieferschneidezähne erscheinen nur abgestumpft. Die Hakenzähne sind noch spitz.

Die Abnutzung der Lappen an den Zangen des Zwischenkiefers vollzieht sich demnach in der Zeit von $2^1/_2$—$3^1/_2$ Jahren.

Gebisse im Alter von $3^1/_2$—4 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
67	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2}{J_1\,J_2}$, an J_2 nur halb. Abschürfungen finden sich auch an $\frac{1}{J_3}$.	An $\frac{1}{J_1\,J_2}$ rechteckig (1 : 3), $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ $3^1/_2$ „ „	Abgestumpft.	Pudel (männlich), 3 Jahre 8 Monate alt.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
76	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2}$, an $J_1\ J_2$ noch nicht ganz. Abschürfungen finden sich an J_3.	An $\frac{1}{J_1}$ rechteckig (1 : 2), die Pulpahöhlen sind sichtbar. $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „	Spitz, geringe Auflagerung von Zahnstein.	Dachshund (männl.), 3 Jahre 10 Monate alt.
84	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2}$ und z. T. an $\frac{1}{J_3}$.	An $\frac{}{J_1}$ rechteckig ($1^1/_2$: 2), „ $\frac{1}{J_2}$ „ (1 : 3). $\frac{1}{J_1}$ frei 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 3 „ „	Spitz.	Dachshund (weibl.), 4 Jahre alt.
92	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2}$, an $J_1\ J_2$ nur zur Hälfte.	An $\frac{}{J_1}$ rechteckig (1 : 3).	Spitz, schwache seitliche Eindrücke im Unterkiefer von J_3.	Box (männlich), 3 Jahre 11 Monate alt.

Ergebnis.

Von $3^1/_2$—4 Jahren erstreckt sich die Lappenabnutzung auch auf die Mittelzähne des Zwischenkiefers. Sie werden bis zum 4. Lebensjahre nur zur Hälfte abgenutzt. Die Reibeflächen der unteren Zangen und Mittelzähne sind rechteckig, an den oberen Zangen sind die scharfen Ränder der Lappen nur abgestumpft. Typische Veränderungen an den Haken treten noch nicht auf.

Gebisse im Alter von 4—$4^1/_2$ Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
15	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2}$.	An $\frac{}{J_1}$ rechteckig (2 : 3), „ $\frac{}{J_2}$ „ (1 : 2). Die Pulpahöhlen sind als gelbe Punkte darauf sichtbar. $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „	Spitz.	Russischer Windhund (männl.), 4 Jahre 6 Monate alt.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
73	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2}$. $\frac{1}{J_1}$ steht tiefer im Kiefer als die anderen Schneidezähne und ist so vor typischer Abnutzung geschützt.	An $\frac{J_1 J_2}{J_3}$ flächenförmig, „ $\frac{1}{J_1}$ abgestumpft. $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 3 „ „	Spitz. Geringgradige Auflagerung von Zahnstein. (Krankheit!)	Deutsche Dogge (männl.), 4 Jahre 6 Monate alt (Ascites).

Ergebnis.

Bis zu einem Alter von $4^1/_2$ Jahren reiben sich die Lappen der Mittelzähne des Zwischenkiefers in der Regel ganz ab. Die Abnutzung reicht an diesen wie an den Zangen des Zwischenkiefers nur bis in die Höhe der Seitenlappen. Die Reibeflächen an den unteren Zangen und Mittelzähnen sind rechteckig, ihr Längsdurchmesser verhält sich zu ihrem Querdurchmesser jetzt nur noch wie 2 : 3. An den Zangen des Zwischenkiefers nimmt die Reibefläche Flächenform an. In 4 Präparaten (Nr. 67, 76, 84 und 73) treten auch an den Eckzähnen des Unterkiefers schon Abschürfungen auf. Im allgemeinen fällt in die Zeit von $3^1/_2$—$4^1/_2$ Jahren die Abnutzung der Lappen an den Mittelzähnen des Zwischenkiefers.

Gebisse im Alter von $4^1/_2$—5 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
7	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$. Abschürfungen finden sich auch an J_3.	An $\frac{1}{J_1}$ rechteckig (1:2), „ $\frac{1}{J_2}$ quadratisch. Die Pulpahöhlen sind auf den Reibeflächen als gelbe Flecke sichtbar.	Abgestumpft, im Unterkiefer mit seitlichen Eindrücken von J_3.	Bernhardiner (männl.), 4 Jahre 10 Monate alt.
80	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$. Die Abnutzung geht über die Seitenlappen nur an $\frac{1}{J_1}$ hinaus.	Abgestumpft.	Im Oberkiefer spitz, im Unterkiefer abgestossen.	Terrier (männl.). (Hydrothorax, lange Krankheitsdauer), 5 Jahre alt.
85	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$, an $\frac{J_1}{J_2 J_3}$ noch nicht ganz.	do.	Haken spitz, im Unterkiefer mit seitlichen Eindrücken von J_3.	Bernhardiner (männl.), 5 Jahre alt (Kachektischer Nährzustand).

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
51	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2}$, an $\frac{1}{J_3}$ zeigt sich beginnende Abnutzung.	Abgestumpft.	Haken spitz, oben braun gefärbt, mit geringer Auflagerung von Zahnstein.	Box (männlich), 4 Jahre 10 Monate alt.
18	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2\ J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ quadratisch, „ $\frac{1}{J_2}$ rechteckig (1:2).	Spitz, im Oberkiefer mit geringer Auflagerung von Zahnstein.	Deutsche Dogge (männl.), 5 Jahre alt.

Ergebnis.

Aus diesen Präparaten geht hervor, daß zwischen $4^1/_2$ und 5 Jahren die Abreibung der Lappen an den Eckzähnen des Unterkiefers beginnt. Die Reibeflächen an den Zangen und Mittelzähnen des Unterkiefers haben auch in diesem Alter noch rechteckige Form und tragen in der Mitte an allen 4 abgenutzten Zähnen einen gelben Fleck, der die Pulpahöhle der Zähne darstellt. Die Hakenzähne sind auf dieser Altersstufe an allen Präparaten in der Regel geringgradig verändert. Sie erscheinen abgestumpft oder haben im Unterkiefer seitliche Eindrücke von den Eckzähnen des Zwischenkiefers, oder sie tragen wenn auch geringe Auflagerungen von Zahnstein.

Gebisse im Alter von 5—6 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
36	Die Lappen sind zur Hälfte abgenutzt an $\frac{J_1}{J_1 J_2}$: $\frac{J_2}{J_3}$ zeigen nur geringgradige Abschürfungen.	Abgestumpft. $\frac{1}{J_1}$ frei 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „	Spitz, Auflagerung von Zahnstein.	Engl. Jagdhund (männlich), 5 Jahre 10 Monate alt.
37	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$.	rechteckig an $\frac{1}{J_1}$ (1 : 2) „ „ $\frac{1}{J_2}$ (1 : 2) „ „ J_1 Pulpahöhlen darauf sichtbar. $\frac{1}{J_1}$ frei — 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ — 4 „ „	Spitz, die Haken des Unterkiefers haben seitliche Eindrücke von J_3.	Deutsche Dogge (männlich), 6 Jahre alt.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
30	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$; an $\frac{J_3}{J_3}$ noch nicht ganz.	Quadratisch an $\frac{1}{J_1}$, rechteckig an $\frac{1}{J_2}$, Pulpahöhlen sichtbar, $\frac{1}{J_1}$ — 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ — 4 „ „	Spitz, schwache seitliche Eindrücke von J_3 an den Haken des Unterkiefers.	Deutsche Dogge (männlich), 6 Jahre alt.
102	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_1\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$. Die Abnutzung ist im Zwischenkiefer schwächer als im Unterkiefer.	An J_1 abgestumpft, an $\frac{1}{J_1}$ quadratisch und nach vorn geneigt, an $\frac{1}{J_2}$ rechteckig (2 : 3), Pulpahöhlen im Unterkiefer sichtbar, $\frac{1}{J_1}$ frei 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ $2^1/_2$ mm lang.	Stark abgenutzt, Pulpahöhlen sichtbar. Zahnstein an den Haken des Oberkiefers.	Terrier (weiblich), 6 Jahre alt. Karpfengebiß.
109	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2\ J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ quadratisch, an $\frac{1}{J_2}$ rechteckig (2 : 3), Pulpahöhlen sichtbar, $\frac{1}{J_1}$ frei 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 2 „ „	Spitz, im Unterkiefer geringe seitliche Eindrücke von J_3.	Spitz (männl.), 5 Jahre 6 Monate alt.

Ergebnis.

Zwischen dem 5. und 6. Jahre werden die Eckzähne abgenutzt; und zwar schreitet zunächst die Abnutzung der Eckzähne des Unterkiefers weiter fort. Auffallend ist dabei, daß die Abreibung oft nur vom medialen Rande aus statthat, eine Erscheinung, die sich aus dem größeren Breitenwachstum des Zwischenkiefers erklärt. Die entsprechenden Zähne $\frac{(J_3)}{(J_3)}$ passen dann nicht genau aufeinander, und die Eckzähne des Unterkiefers treten mit den Mittelzähnen des Zwischenkiefers in seitliche Reibung. Bis zum 6. Lebensjahr reiben sich schließlich auch die Lappen der Eckzähne des Zwischenkiefers ab. In sehr vielen Fällen (siehe insbesondere die Präparate folgender Jahrgänge) jedoch haben die Eckzähne wegen des bereits erwähnten größeren Breitenwachstums des Zwischenkiefers eine derartige Stellung, daß sie auch lange über das 6. Lebensjahr hinaus ihre Lappen behalten. Und selbst wenn die Abreibung statthat, ist sie doch im Verhältnis zu der der übrigen Zähne nur geringfügig, denn der Hauptlappen des oberen Eckzahnes liegt beim Zusammenbeißen der Kiefer

völlig geschützt zwischen dem Eckzahn und Hakenzahn des Unterkiefers, und nur seine seitlichen Flächen treten lateral mit dem unteren Hakenzahn und manchmal auch medial mit dem lateralen Rand des unteren Eckzahnes in Reibung. Im ersteren Falle entstehen die Einkerbungen an den Hakenzähnen des Unterkiefers, die meist an der medialen Vorderfläche liegen (s. Abb. 8). Bis zum 6. Jahre ist die Abnutzung an den Zangen des Unterkiefers soweit vorgeschritten, daß der Längs- und der Querdurchmesser der Reibeflächen einander gleich geworden sind; sie stellt also ein Quadrat dar. Die Haken zeigen noch die geringgradigen oben angeführten Veränderungen.

Gebisse im Alter von 6—7 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
29	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2\,J_3}{J_1\,J_2\,J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ rechteckig (1 : 2), $\frac{1}{J_1}$ frei 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 3 „ „	Spitz, die Haken des Unterkiefers zeigen schwache seitliche Eindrücke von J_3. Geringer Belag von Zahnstein.	Terrier (männlich), 6½ Jahr alt.
40	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2\,J_3}{J_1\,J_2\,J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ quadratisch.	Spitz, im Oberkiefer mit Belag von Zahnstein.	Dachshund (weiblich), 7 Jahre alt.
39	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2\,J_3}{J_1\,J_2\,J_3}$, an $\frac{J_3}{J_3}$ nur halb.	An $\frac{1}{J_1}$ fast quadratisch, $\frac{1}{J_1}$ frei 2½ mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 3 mm lang.	Abgestumpft, Pulpahöhlen sichtbar. Beginnende Auflagerung von Zahnstein.	Dachshund (weiblich), 6 Jahre 8 Monate alt.
75	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2\,J_3}{J_1\,J_2\,J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ ellipsenförmig längsoval (2 : 1), an $\frac{1}{J_2}$-quadrat., Pulpahöhlen sind sichtbar, $\frac{1}{J_1}$ frei 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 2½ mm lang.	Spitz, im Unterkiefer seitliche Eindrücke von J_3. Geringe Auflagerung von Zahnstein.	Deutsche Dogge (weiblich), 7 Jahre alt.
79	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2}{J_1\,J_2\,J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ ellipsenförmig (2 : 1), auch an $\frac{J_1}{J_2}$ ist der Längsdurchmesser etwas größer als d. Querdurchmesser $\frac{1}{J_1}$ frei 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 3 „ „	Abgestumpft, die Pulpahöhlen sind sichtbar. Oben und unten seitliche Einkerbungen. Auflagerung von Zahnstein.	Deutsche Dogge (männlich), 6 Jahre 11 Monate alt.
105	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2}{J_1\,J_2\,J_3}$, an $\frac{J_2}{J_3}$ noch nicht ganz.	An $\frac{1}{J_1}$ quadratisch, an $\frac{1}{J_2}$ rechteckig (1 : 3), $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 4 mm lang.	Spitz, geringe Auflagerung von Zahnstein.	Dachshund (männlich), 6 Jahre 10 Monate alt.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
107	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ ellipsenförmig längsoval, an $\frac{1}{J_2}$ quadratisch, $\frac{1}{J_1}$ frei 1 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei $1^1/_2$ mm lang.	Abgestumpft, Ablagerung von Zahnstein.	Kolli (männl.), 6 Jahre 9 Monate alt.
108	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$, an $\frac{J_3}{J_3}$ nur halb. $\frac{1}{J_1 J_1}$ stehen tiefer als die anderen Zähne, sie sind daher vor typischer Abnutzung bewahrt.	An $\frac{1}{J_1}$ fast quadratisch, an $\frac{1}{J_2}$ rechteckig (1 : 2), $\frac{1}{J_1}$ frei 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 4 mm lang.	Z. T. abgestumpft, im Unterkiefer mit starken seitlichen Einkerbungen von J_3. Auflagerung von Zahnstein.	Leonberger (männlich), 6 Jahre 2 Monate alt.
119	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2\ J_3}$, an $\frac{1}{J_1}$ auch die Krone.	An $\frac{1}{J_1}$ quadratisch (geht in die längsovale Form über), an $\frac{1}{J_2}$ rechteckig ($1^1/_2$: 2), die Reibeflächen sind an $\frac{1}{J_1 J_2}$ etwas nach vorn geneigt, die Pulpahöhlen sichtbar.	Spitz, im Oberkiefer mit geringen Ablagerungen von Zahnstein.	Terrier (männlich), 6 Jahre 9 Monate alt.

Ergebnis.

Vom 6. Lebensjahr ab ist die Altersbestimmung schwieriger und unsicherer als in den vorhergehenden Jahren. Nach meinen Beobachtungen an den Präparaten von 6—7 Jahren läßt sich ein siebenjähriger Hund mit Hilfe der Form der Reibeflächen an den Zangen des Unterkiefers erkennen. Wenn nämlich die Lappen der unteren Zangen abgerieben sind, nützt sich auch die Krone allmählich ab. Ist die Hälfte der Krone mit 6 Jahren abgerieben, so hat die Reibefläche quadratische Form, von da ab bis zum 7. Jahre wird sie längsoval, d. h. die Reibefläche ist bis auf die im Querschnitt längsovale Wurzel vorgedrungen. Dies trifft jedoch nur bei den typisch abnutzenden Hunderassen zu. Bei den Rassen, die sich durch besondere Härte des Gebisses auszeichnen, wie den Dachshunden, Terriers und Spitzen, sind die Reibeflächen noch quadratisch (Präparate 29, 39, 40, 105, 119). Die Reibeflächen an den Mittelzähnen sind dementsprechend bei den die Zähne typisch abnutzenden Hunden quadratisch, bei den anderen rechteckig. — Die Spitzen der Haken sind in der Hälfte der Präparate abgestumpft, bei den übrigen zeigen sie teilweise seitliche Eindrücke, überall aber tritt eine mehr oder weniger starke Auflagerung von Zahnstein auf.

Gebisse im Alter von 7—8 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
70	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$. $\frac{1}{J_1}$ ist weit aus der Zahnreihe herausgerückt.	Abgestumpft, an J_2 r. und J_3 rechteckig. $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „	Abgestumpft. Pulpahöhlen sichtbar, mit wenig Zahnstein bedeckt.	Englische Dogge (weibl.), 7 Jahre 6 Monate alt (unregelmäßiges Gebiß).
96	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$; an $\frac{1}{J_1}$ auch die Krone.	An $\frac{1}{J_1}$ ellipsenförmig längsoval, an $\frac{1}{J_2}$ quadratisch, an J_1 fast längsoval. Die Reibeflächen der Schneidezähne des Unterkiefers sind nach vorn geneigt. Die Pulpahöhlen sind sichtbar. $\frac{1}{J_1}$ frei 1 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „	Etwas abgenutzt. Wenig Zahnsteinauflagerung.	Deutscher Jagdhund (männl.), 7 Jahre 6 Monate alt.
97	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$. $\frac{1}{J_1}$ ist aus der Zahnreihe nach vorn herausgetreten, die Krone ist ebenfalls abgenutzt.	An $\frac{1}{J_1}$ ellipsenförmig längsoval und etwas nach vorn geneigt, an $\frac{1}{J_2}$ quadratisch. $\frac{1}{J_1}$ frei 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 3 „ „ Pulpahöhlen sichtbar.	Spitz, mit seitlichen Eindrücken i. Unterkiefer von J_3. Zahnsteinablagerung.	Kolli (männlich), 7 Jahre 6 Monate alt.
15	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$.	An $\frac{1}{J_1 J_2}$ rechteckig. Die Reibeflächen sind nach vorn geneigt. $\frac{1}{J_1}$ frei 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 5 „ „	Abgestumpft mit tiefen seitlichen Eindrücken im Ober- u. Unterkiefer. Wenig Zahnsteinablagerung.	Bernhardiner (männl.), 7 Jahre 9 Monate alt.
18	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$. Die Krone auch an $\frac{1}{J_1}$. Die Zangen ($\frac{1}{J_1\ J_1}$) sind aus der Zahnreihe herausgetreten.	An $\frac{1}{J_1}$ quadratisch. Die Reibeflächen an $\frac{1}{J_1}$ sind nach vorn geneigt.	Sehr abgestumpft und mit Auflagerung von Zahnstein.	Dachshund (männlich), 7 Jahre 6 Monate alt.

Ergebnis.

Die Präparate zeigen gegen die im Vorjahr keine wesentlichen charakteristischen Veränderungen. Die Reibeflächen an den Zangen des Unterkiefers haben auch hier den längsovalen Durchmesser der Zahnwurzeln angenommen. Charakteristisch ist nur, daß sich bei

typisch abnutzenden Zähnen (Präparat 96 und 97) die Reibeflächen der unteren Zangen mit 8 Jahren nach vorn neigen. Denn nach dem Verlust der Kronen, die sich stumpfwinklig an die Wurzeln ansetzen, stehen die Zangen unter einem viel spitzeren Winkel beim Zusammenbeißen als vor der Abnutzung. Außerdem hat der Zahn durch die Verkürzung der Wurzel bereits so sehr an Halt verloren, daß er nun, dem Druck allmählich nachgebend, aus der Zahnreihe der übrigen Zähne gewissermaßen heraussinkt. Aber selbst wenn er in seiner Stellung verbleibt, neigt sich seine Reibefläche nach vorn, da sich der vordere Teil der Reibefläche in der Regel stärker abnutzt als der hintere (Präparat 96). Diese Erscheinung kann man auch bei nicht gesetzmäßiger Abnutzung der Zähne beobachten (Präparat 115). — Die Haken sind abgestumpft (s. Abb. 11), zeigen seitliche Eindrücke von J_3 und tragen Auflagerungen von Zahnstein.

Gebisse im Alter von 8—9 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
23	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$.	Gehen an $\frac{1}{J_1}$ in die längsovale Form über; an $\frac{1}{J_2}$ quadratisch, mit deutlich sichtbaren Pulpahöhlen. Die Reibeflächen an $\frac{1}{J_1}$ sind nach vorn geneigt.	Stark abgenutzt. Pulpahöhlen sichtbar; mit Zahnsteinablagerung.	Terrier (weib[illegible] 9 Jahre al[illegible]
50	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$.	An $\frac{J_1}{J_1\ J_2}$ noch quadratisch, jedoch befinden sich an der Vorderfläche, insbesondere an $\frac{1}{J_1}$ deutliche Abschürfungen. Pulpahöhlen sichtbar.	Abgestumpft, i. Unterkiefer m. tiefen seitlichen Eindrücken v. J_3 u. starker Zahnsteinauflagerung i. Ober- u. Unterkiefer	Terrier (män[illegible] 9 Jahre [illegible]
56	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2\ J_3}$, die Krone an $\frac{1}{J_1}$.	An $\frac{1}{J_1}$ längsoval nach vorn geneigt, an $\frac{J_1}{J_2}$ fast quadratisch und mit Abschürfungen an der Vorderfläche. $\frac{1}{J_1}$ frei — 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ " — 4 " "	Spitz, m. starker Zahnsteinauflagerung, besonders im Oberkiefer.	Kolli (män[illegible] 8 Jahre 10 [illegible] alt.
69	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$.	Rechteckig an $\frac{J_1}{J_1\ J_2}$. $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ " 4 " "	Zum Teil abgestumpft mit starker Zahnsteinauflagerung, besonders im Oberkiefer.	Terrier (män[illegible] 8 Jahre [illegible] alt.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
101	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2}{J_1\,J_2\,J_3}$, die Krone an $\frac{1}{J_1}$. $\frac{1}{J_1}$ ist aus der Zahnreihe herausgetreten (nach vorn)	An $\frac{1}{J_1}$ längsoval, an $\frac{J_1}{J_2}$ quadratisch. Die Reibefläche von $\frac{1}{J_1}$ ist nach vorn geneigt.	Spitz, mit Zahnsteinauflagerung.	Kolli (männlich), 8 Jahre 6 Mon. alt.
106	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2}{J_1\,J_2\,J_3}$, an $\frac{1}{J_1}$ auch die Krone.	An $\frac{1}{J_1}$ längsoval, an $\frac{J_1}{J_2}$ quadratisch. Diese Reibeflächen sind etwas nach vorn geneigt. An der Vorderfläche von $\frac{1}{J_1}$ finden sich Abschürfungen. $\frac{1}{J_1}$ frei 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 3 „ „ J_1 „ 4 „ „	Etwas abgestumpft, und besonders im Oberkiefer mit Auflagerungen v. Zahnstein bedeckt.	Dachshund (weiblich), 8 Jahre 7 Monate alt.
12	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\,J_2\,J_3 \text{ links}}{J_1\,J_2\,J_3}$. Die Abnutzung ist unregelmäßig u. geringgradig. J_1 rechts ist ausgebrochen.	Abgestumpft. Die Reibeflächen sind im Unterkiefer nach vorn geneigt. An der Vorderfläche finden sich Abschürfungen.	Spitz, die Haken des Oberkiefers zeigen starke Auflagerungen von Zahnstein, die des Unterkiefers seitliche Eindrücke von J_3.	Terrier (männlich) 8 Jahre 4 Mon. alt.

Ergebnis.

Auch bis zum 9. Lebensjahre treten zunächst die bis zum 8. Jahre angeführten Erscheinungen an den Zangen des Unterkiefers hervor. Außerdem zeigen sich insbesondere an den Zangen, aber auch an den anderen Zähnen des Unterkiefers deutliche Abschürfungen an der vorderen Zahnfläche, die sich daraus erklären, daß Knochen oder andere harte Gegenstände beim Benagen infolge der bereits stumpf gewordenen Reibeflächen nach vorn abgleiten. Die Präparate 23, 50 und 69 zeigen, daß auch in diesem Lebensalter bei den Terriern die Abnutzung der Zähne bis zur längsovalen Form der Reibeflächen an den unteren Zangen noch nicht vorgeschritten ist. Gleichwohl fehlen bei allen diesen Präparaten nicht die Abschürfungen an den Vorderflächen der Unterkieferschneidezähne, so daß sie allein dadurch die richtige Schätzung ihres Alters ermöglichen.

Die Hakenzähne sind in der Regel stark abgestumpft und tragen dicke Auflagerungen von Zahnstein.

Gebisse im Alter von 9—10 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
2	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$, die Krone an $\frac{J_1}{J_1 J_2}$.	An $\frac{J_1}{J_1 J_2}$ längsoval; $\frac{1}{J_1}$ ist aus der Zahnreihe nach vorn herausgetreten, auch die Reibefläche ist nach vorn geneigt. Pulpahöhlen sind deutlich sichtbar. $\frac{1}{J_1}$ frei 1 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ $1^1/_2$ „ „ J_1 „ $1^1/_2$ „ „	Abgestumpft, Pulpahöhlen sichtbar. Im Unterkiefer seitliche Einkerbungen von J_3. Im Oberkiefer geringe Auflagerung von Zahnstein.	Kolli (männlich), 10 Jahre alt.
38	Alle Lappen sind abgenutzt, der von J_3 ist noch halb erhalten. Die Kronen sind abgenutzt an $\frac{J_1}{J_1 J_2}$.	An $\frac{1}{J_1}$ längsoval; $\frac{1}{J_1}$ ist aus der Zahnreihe herausgetreten und die Reibefläche nach vorn geneigt. An $\frac{1}{J_2}$ ebenfalls längsoval, an J_1 quadratisch. Pulpahöhlen sichtbar. $\frac{1}{J_1}$ frei 2 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 2 „ „	Spitz, mit tiefen seitlichen Einkerbungen von J_3. Geringe Ablagerungen von Zahnstein.	Pudel (männlich), 10 Jahre alt.
46	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$. Die Zähne sind sehr hochgewachsen, es hat also eine dem Nachwachsen proportionale Abnutzung nicht stattgefunden.	An $\frac{J_1}{J_1 J_2}$ rechteckig. Die Reibefläche von $\frac{1}{J_1}$ ist etwas nach vorn geneigt. $\frac{1}{J_1}$ frei 4 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 5 „ „	Abgestumpft, Pulpahöhlen sichtbar, im Oberkiefer mit Auflagerung von Zahnstein.	Terrier (männl.), schwächliches Tier, sehr viel krank gewesen, mit weicher Nahrung ernährt. 9 Jahre 10 Monate alt.
103	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ quadratisch, geht in die längsovale Form über; an $\frac{1}{J_1}$ nach vorn geneigt. An $\frac{J_1}{J_2}$ rechteckig. $\frac{1}{J_1}$ ist aus der Zahnreihe herausgetreten.	Spitz, kleine seitliche Vertiefungeu von J_3 im Unterkiefer. Ablagerung von Zahnstein.	Spitz (männlich), 9 Jahre 6 Monate alt.
110	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$.	An $\frac{1}{J_1}$ quadratisch, geht in die längsovale Form über; an $\frac{J_1}{J_2}$ rechteckig. $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 3 mm lang. Pulpahöhlen sind sichtbar.	Abgestumpft, Pulpahöhlen sichtbar. Auflagerung von Zahnstein.	Terrier (männl.), 10 Jahre alt (atypisch, sehr hartes Gebiss).

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
112	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$, die Krone an $\frac{J_1}{J_1 J_2}$.	An $\frac{J_1}{J_1 J_2}$ ellipsenförm. längsoval. $\frac{1}{J_1}$ frei $^3/_4$ mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ $^1/_2$ „ „	Abgestumpft, kleine seitliche Einkerbungen von J_3 im Unterkiefer.	Pudel (männlich), 10 Jahre alt.

Ergebnis.

Zwischen dem 9. und 10. Lebensjahre schreitet die Zahnabnutzung soweit fort, daß auch an den Zangen des Zwischenkiefers und an den Mittelzähnen des Unterkiefers die Reibeflächen längsovale Form annehmen. Im übrigen bleiben die früheren Veränderungen bestehen. — Die Haken sind wie zwischen 8 und 9 Jahren sehr abgenutzt.

Gebisse im Alter von 10—11 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
58	Die Lappen sind abgenutzt an $J_1 J_2 J_3$, an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$ die ganzen Kronen.	An $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2}$ längsoval, „ $\frac{1}{J_1 J_2}$ nach vorn geneigt, $\frac{1}{J_1}$ frei $^1/_3$ mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ $^1/_2$ „ „ J_1 „ 7 „ „	Spitz, ohne Zahnstein, mit Vertiefungen im Unterkiefer von J_3.	Schottischer Schäferhund (männlich), 10 Jahre 5 Monate alt.
65	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$, an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2 J_3}$ auch die Kronen.	An $\frac{J_1}{J_1 J_2}$ längsoval, die Reibeflächen sind nach vorn geneigt. $\frac{1}{J_1}$ frei $^1/_2$ mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei $^2/_3$ mm lang, J_1 dagegen 8 mm lang. Oben ist die Abnutzung nicht proportional dem Nachwachsen.	Zur Hälfte abgerieben, kein Zahnstein.	Dachshund (männlich), 10 Jahre 6 Monate alt.
88	Die Lappen sind abgenutzt nur an $\frac{1}{J_1}$, Abschürfungen auch an $\frac{1}{J_2}$ und $\frac{1}{J_3}$. Die Zähne des Zwischenkiefers sind unversehrt. Die Zähne des Unterkiefers zeigen eine Abreibung von vorn nach hinten. Außerdem sind alle Zähne außer den Spitzen der Hauptlappen braun gefärbt und mit starken Auflagerungen von Zahnstein bedeckt. Die Zähne des Unterkiefers zeigen lange Kronen, da die Abreibung dem Nachwachsen nicht proportional ist.	Abgestumpft. $\frac{1}{J_1}$ frei 5 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 6 „ „ J_1 „ 7 „ „	Spitz, braun gefärbt und mit Zahnstein bedeckt.	Dalmatiner (männlich), 11 Jahre alt, atypisch, der Hund wurde wegen chronischen Kehlkopfkatarrhes jahrelang nur mit weichen Nahrungsmitteln ernährt.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflachen	Hakenzähne	Bemerkungen
99	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_2 J_3}$, an $\frac{J_1}{J_2}$ die ganzen Kronen. Die Zangen des Unterkiefers sind ausgefallen.	An $\frac{J_1}{J_2}$ längsoval, an J_1 nach vorn geneigt. $\frac{1}{J_2}$ frei 3 mm lang, J_1 frei 7 mm lang. Auch alle übrigen Schneidezähne sind infolge des Nachwachsens der Wurzeln lang.	Spitz, mit Zahnstein bedeckt.	Deutsche Dogge (weibl.), 11 Jahre alt.
104	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$, an $\frac{J_3}{J_3}$ noch nicht ganz. J_2 im Zwischenkiefer ist ausgefallen.	Rechteckig und nach vorn geneigt an $\frac{J_1}{J_1 J_2}$. Die Zähne sind lang. $\frac{1}{J_1}$ frei $2^1/_2$ mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ $2^1/_2$ „ „ J_1 „ $4^1/_2$ „ „	Abgenuzt. Im Unterkiefer mit seitlichen Einkerbungen von J_3, Auflagerung von Zahnstein oben und unten.	Terrier (weiblich), 10 Jahre 7 Monate alt (Fettsucht).
111	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$, an $\frac{1}{J_1 J_2}$ auch die Kronen. $\frac{1}{J_{1\ \text{rechts}}}$ ist ausgefallen, J_2 links abgebrochen.	An $\frac{1}{J_1 J_2}$ längsoval, an J_1 quadratisch. $\frac{1}{J_1}$ frei 1 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 2 „ „ J_1 „ 5 „ „	Abgenutzt. Im Oberkiefer mit Auflagerung von Zahnstein.	Pudel (männlich), 11 Jahre alt.
113	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$, an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2}$ auch die Kronen.	Längsoval an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2}$, an $\frac{J_1}{J_1 J_2}$ etwas nach vorn geneigt. $\frac{1}{J_1}$ frei $^1/_3$ mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 1 „ „ J_1 „ 1 „ „	Abgenutzt. Mit Zahnstein bedeckt.	Deutsche Dogge (weibl.), 10 Jahre 5 Monate alt.
9	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1 J_2 J_3}{J_1 J_2 J_3}$, die Kronen auch an $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2}$.	An $\frac{J_1 J_2}{J_1 J_2}$ längsoval, an $\frac{1}{J_2}$ nach vorn geneigt. $\frac{1}{J_1}$ frei 1 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 2 „ „ J_1 „ 2 „ „	Abgestumpft.	Deutscher Jagdhund (weiblich), 10 Jahre 6 Monate alt.

Ergebnis.

Diese Präparate zeigen, daß sich die abgenutzten Zähne in etwa 50 pCt. noch bis in das 11. Lebensjahr hinein erhalten. Die Abnutzung schreitet inzwischen weiter fort, so daß oft auch die Mittelzähne des Zwischenkiefers längsovale Reibeflächen annehmen. Diese

Schneidezähne stehen dann nur noch als kleine Stifte in den Alveolen. Die Reibeflächen der Zangen und Mittelzähne des Unterkiefers stehen oft mit dem Zahnfleisch in gleicher Höhe, während oft besonders im Zwischenkiefer in diesem Alter die Schneidezahnwurzeln nicht immer dem Hervorwachsen proportional abgerieben werden. Die Zahnstümpfe sind hier 7 und 8 mm lang (siehe Präparate 58, 65 und 99). Nur bei Hunden, die das 11. Lebensjahr voll erreicht haben, beginnt der Zahnausfall; und zwar fallen zuerst die Zangen des Unterkiefers aus (Präparate 111 und 99).

Gebisse im Alter von 11—12 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
5	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2\ J_3}$, an J_8 finden sich Abschürfungen, an $\frac{1}{J_1}$ ist auch die Krone abgenutzt.	An $\frac{1}{J_1}$ längsoval und nach vorn geneigt, an $\frac{1}{J_2}$ fast quadratisch mit Abschürfungen an der Vorderfläche. Die Zähne sind lang. $\frac{1}{J_1}$ frei 6 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ 4 „ „ J_1 „ 5 „ „	Abgestumpft, mit Auflagerung von Zahnstein.	Spitz (männl.), 12 Jahre alt, atypisch.
81	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1}{J_1\ J_2\ J_3}$; ausgefallen sind J_1 und J_2 links.	Rechteckig an $\frac{1}{J_1\ J_2}$, $\frac{1}{J_1}$ frei 5 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 6 mm lang, die Zähne sind weit hervorgewachsen.	Spitz, mit Auflagerung von Zahnstein.	Terrier (männlich), 11 Jahre 6 Monate alt.
83	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$; an $\frac{J_3}{J_3}$ nur halb, ausgefallen sind $\frac{1}{J_1}$ links und $\frac{1}{J_2}$ rechts.	Fast quadratisch, $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ „ $3^1/_2$ „ „	Bis zur Hälfte abgerieben mit starken Auflagerungen von Zahnstein.	Terrier (weiblich), 11 Jahre 6 Monate alt.
91	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2\ J_3}{J_1\ J_2\ J_3}$. an $\frac{J_1}{J_1\ J_2}$ auch die Krone, ausgefallen sind $\frac{1}{J_1}$ rechts.	An $\frac{J_1}{J_1}$ längsoval, an $\frac{1}{J_2}$ quadratisch, $\frac{1}{J_1}$ frei 3 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 3 mm lang, J_1 frei 6 mm lang.	Spitz, ohne Zahnstein.	Deutscher Jagdhund (männlich), 11 Jahre 9 Monate alt.

Ergebnis.

Mit 11—12 Jahren bieten die Gebisse kein anderes Bild wie die am Ende des 11. Jahres. Die Zangen des Unterkiefers sind in Präparat 91 und 83 rechts ausgefallen, während in Präparat 81 nur

die Zangen des Zwischenkiefers fehlen. — Die Zähne von Hunderassen mit sehr hartem Gebiß erhalten sich oft auch bis in dieses Alter sämtlich (siehe Präparate 5 und 88).

Gebisse im Alter von 12—13 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
117	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2\ J_3}$, ausgefallen sind $\frac{1}{J_1\ J_2}$ rechts.	An $\frac{1}{J_1}$ quadratisch, an $\frac{1}{J_2}$ rechteckig.	Abgestumpft, schwache seitliche Einkerbungen im Unterkiefer von J_3. Die Haken des Oberkiefers sind dick mit Zahnstein bedeckt.	Terrier (weiblich), 12 Jahre 6 Monate alt, Ascites chronic.
121	Die Lappen sind abgenutzt, jedoch nur wenig. Die Zähne sind infolge des Nachwachsens der Wurzeln lang. Die Eckzähne des Zwischenkiefers sind z. T. mit Zahnstein bedeckt. Es fehlen die Zangen des Unterkiefers.	An $\frac{1}{J_2}$ rechteckig	Spitz, besonders im Oberkiefer mit starken Auflagerungen von Zahnstein.	Terrier (männlich), 13 Jahre alt, der Hund wurde zumeist mit weicher Nahrung ernährt.

Gebisse im Alter von 13—14 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
3	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2\ J_3}$; es sind ausgefallen $\frac{J_1 \text{ rechts}}{J_1 \text{ rechts}}$. Die Zähne sind z. T. mit Zahnstein bedeckt.	Rechteckig an $\frac{J_1}{J_1\ J_2}$. Die Wurzeln sind weit herausgewachsen. $\frac{1}{J_1}$ frei 7 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 10 mm lang. J_1 frei 9 mm lang.	Spitz, mit Zahnstein bedeckt.	Spitz (männl.), 14 Jahre alt.
22	Es fehlen J_1 J_2, an $\frac{1}{J_1\ J_2\ J_3}$ sind die Lappen abgenutzt.	Rechteckig an $\frac{1}{J_1\ J_2}$, $\frac{1}{J_1}$ frei 5 mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 6 mm lang.	Spitz, teilweise abgestumpft mit Zahnsteinauflagerung.	Pudel (männlich), 14 Jahre alt.
32	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2\ J_3}$, die Kronen an $\frac{J_1}{J_1\ J_2}$.	An $\frac{1}{J_1}$ längsoval, mit Neigung nach vorn. Die Wurzeln sind im Zwischenkiefer weit hervorgewachsen. $\frac{1}{J_1}$ frei $1^1/_2$ mm lang, $\frac{1}{J_2}$ frei 5 mm lang, J_1 frei 7 mm lang.	Abgestumpft, mit Zahnstein bedeckt.	Dachshund (männlich), 13 Jahre 6 Monate alt.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
122	Die Lappen sind abgenutzt an $\frac{J_1\ J_2}{J_1\ J_2\ J_3}$, ausgefallen ist nur J_1 links im Zwischenkiefer. Die übrigen Zähne, besonders die des Zwischenkiefers, sind sehr lang und stehen z. T. ganz locker in den Alveolen.	An $\frac{1}{J_1\ J_2}$ rechteckig.	Spitz, mit Zahnsteinauflagerung im Oberkiefer.	Dachshund (weiblich), 13 Jahre 11 Monate alt.

Gebisse im Alter von 14—15 und 15—16 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Hakenzähne	Bemerkungen
41	Es fehlen $\frac{J_3}{J_1\ J_3}$. Die noch vorhandenen Zähne sind vollständig abgenutzt.	Rechteckig an J_1.	Abgestumpft und mit Zahnstein bedeckt.	Dachshund (männlich), 14 Jahre 6 Monate alt.
123	Die Lappen und Kronen sind an allen noch vorhandenen Schneidezähnen abgenutzt. Ausgefallen sind $\frac{1}{J_1 \text{ u. } J_3 (r.)}$. Die noch vorhandenen Zähne sind mit Zahnstein bedeckt.	An $\frac{1}{J_2 (l)}$ längsoval.	Bis zur Hälfte abgerieben und mit Zahnstein bedeckt.	Terrier (männl.), 14 Jahre 11 Mon. alt.
19	Lappenabnutzung gering. Die Schneidezähne des Unterkiefers sind ausgefallen.	Abgestumpft.	Spitz, mit Zahnstein bedeckt (Braunfärbung).	Terrier (weiblich), 14 Jahre alt.
74	Es fehlen $\frac{1}{J_1 (r)\ J_2 (l)\ J_3 (l)}$. Die Lappenabnutzung ist im Zwischenkiefer geringer als im Unterkiefer.	do.	Spitz, mit Zahnstein bedeckt.	Pintscher (männlich), 15 Jahre 2 Monate alt.
27	Die Zähne sind ausgefallen: $\frac{J_1}{J_1\ J_2\ J_3}$. Die noch vorhandenen Schneidezähne sind durch das Nachwachsen der Wurzeln sehr lang.	do.	Spitz, mit Zahnsteinauflagerung.	Spitz (weiblich), 15 Jahre 9 Mon. alt.

Ergebnis.

Vom 12.—16. Lebensjahr fallen die Schneidezähne regellos aus; und zwar meist im Unterkiefer zuerst.

Gebisse im Alter von 16—20 Jahren.

Nr.	Lappenabnutzung	Reibeflächen	Haken	Bemerkungen
124	Schneidezähne sind ausgefallen. Der rechte Hakenzahn im Oberkiefer ist ebenfalls ausgefallen.	—	Abgestumpft, mit Zahnstein bedeckt und braun gefärbt.	Terrier (männl.), 16 Jahre 6 Mon. alt.
125	Alle Schneidezähne sind ausgefallen, die Hakenzähne ebenfalls, bis auf den rechten unteren, der nur locker in der Alveole sitzt.	—	—	Pintscher (männlich), 19 bis 20 Jahre alt.

Ergebnis.

Zwischen dem 16.—20. Lebensjahr fallen auch die Hakenzähne aus.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

Faßt man die Ergebnisse der 125 Präparate zusammen, so ergibt sich, daß es wohl möglich ist, in den meisten Fällen das Alter der Hunde nach der Abnutzung der Schneidezähne zwischen den einzelnen Jahren zu schätzen. Gleichwohl darf man aber nicht leugnen, daß in einer gewissen, wenn auch weitaus geringeren Zahl der Fälle die Zahnabnutzung zu unzuverlässigen, ja sogar zu falschen Altersdiagnosen führen kann. Denn die Hunde leben unter zu verschiedenen Verhältnissen und die einzelnen Rassen haben sicher zu große Eigenheiten im histologischen Aufbau der Zähne, als daß sich jedes Gebiß gleichmäßig abnutzen könnte. Auf die Ursachen der Verschiedenheit der Zahnabnutzung soll weiter unten näher eingegangen werden.

Faßt man die Ergebnisse der typisch abgenutzten Präparate zusammen, so ergibt sich folgendes: Das Alter junger Hunde läßt sich bis zu 6 Monaten nach den Milchschneidezähnen bestimmen. Diese brechen mit 1 Monat durch, zwischen dem 1. und 2. Monat wachsen sie empor und rücken im 3. Monat in beiden Kiefern auseinander. Die Zangen bleiben dabei auf ihren früheren Plätzen stehen, während sich die Mittel- und Eckzähne mit dem Kieferrand von der Medianebene entfernen. Die Zähne des Unterkiefers rücken je etwa um 1 mm weniger auseinander als die des Zwischenkiefers. Vom 3. bis 4. Monat nutzen sich die Lappen der Milchschneidezähne ohne besondere Regelmäßigkeit ab, werden locker und nehmen schiefe Stellungen in den Alveolen ein. Im Unterkiefer sind die Milchschneidezähne in der Regel stärker abgenutzt als die des Zwischenkiefers, die Abreibung

nimmt in beiden Kiefern von (J_1 nach J_3) den Zangen nach den Eckzähnen ab. Im 5. Monat vollzieht sich der Wechsel an allen Milchschneidezähnen, die Eckzähne sind am Ende des 5. Monats meist noch nicht ganz emporgewachsen. Im 6. Monat wechseln auch die Milchhaken und wachsen bis zum Ende des 6. Monats empor, so daß mit $^1/_2$ Jahr das bleibende Gebiß der Hunde ganz entwickelt ist.

Die Altersbestimmung bis zu 6 Jahren richtet sich von 6 Monaten ab nach der Abnutzung der Lappen der Schneidezähne. Zwischen $^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahren reiben sich im Unterkiefer die Lappen der Zangen, zwischen $1^1/_2$ und $2^1/_2$ Jahren die der Mittelzähne ab. Die Reibeflächen der unteren Zangen sind bis zu $2^1/_2$ Jahren nur abgestumpft und die Hakenzähne in der Regel unverändert.

Von $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ Jahren nutzen sich im Zwischenkiefer die Lappen der Zangen und zwischen $3^1/_2$ und $4^1/_2$ die der Mittelzähne ab. In dem nächsten Halbjahr, also bis zum 5. Jahre, reiben sich auch die Lappen der Eckzähne des Unterkiefers meist nur geringgradig ab. — Von $2^1/_2$ bis 5 Jahren sind die Reibeflächen der Zangen und Mittelzähne des Unterkiefers rechteckig, die Haken zeigen geringgradige, aber nicht regelmäßige Veränderungen. Zwischen dem 5. und 6. Jahr nutzen sich die Lappen der Eckzähne in beiden Kiefern ab, während in diesem Jahre die Abnutzung an den Zangen im Unterkiefer so weit vorschreitet, daß die Reibeflächen quadratisch sind. Auch die Hakenzähne zeigen nun schon regelmäßig geringgradige Veränderungen. Sie sind abgestumpft, haben insbesondere im Unterkiefer schwache seitliche Eindrücke von J_3 und tragen vornehmlich im Oberkiefer geringgradige Auflagerungen von Zahnstein.

Die nächsten Altersstufen lassen sich nicht mehr so genau bestimmen wie die vorhergehenden. Das Alter läßt sich vom 6. Jahre ab nur noch nach der Form der Reibeflächen schätzen.

Im 6.—7. Lebensjahr sind die Kronen der unteren Zangen so weit abgerieben, daß nun der längsovale Querschnitt der Wurzeln zur Reibefläche wird. — Im nächsten Jahre neigen sich die Reibeflächen der Zangen nach vorn. Entweder treten nämlich die Zangen aus der Zahnreihe heraus, oder der vordere Teil der Reibefläche wird mehr abgenutzt, so daß auch dadurch die Reibefläche nach vorn geneigt erscheint. — Die Erkennung des 8.—9. Lebensjahres stützt sich auf die Abschürfungen, die an der Vorderfläche der Schneidezähne des Unterkiefers, insbesondere aber an den Zangen auftreten. Die Reibefläche erscheint dadurch oft gebrochen (s. o.).

Im Alter von 9—10 Jahren nehmen auch die Mittelzähne des

Unterkiefers und die Zangen des Zwischenkiefers längsovale Reibeflächen an. Die Stumpfe der Zangen und oft auch die Mittelzähne des Unterkiefers ragen dann kaum noch aus der Alveole heraus, während an den Zähnen des Zwischenkiefers oft die Abreibung dem Nachwachsen der Wurzeln nicht proportional ist. Die Wurzeln ragen dann weit aus den Alveolen des Zwischenkiefers heraus.

Mit 10—12 Jahren beginnt der Ausfall der Zähne, und zwar an den Zangen des Unter- oder Zwischenkiefers zuerst. Vom 12. bis 16. Lebensjahr fallen dann die Schneidezähne regellos aus, bis schließlich über das 16. Jahr hinaus nur die Haken übrig bleiben. Diese zeigen vom 6. Jahre ab meist die Spuren starker Abnutzung. Ihre Spitzen sind oft mehrere Millimeter abgenutzt, die seitlichen Eindrücke von den oberen Eckzähnen bilden tiefe Mulden, der über dem Halse gelegene Teil ist braun gefärbt und z. T. mit Auflagerungen von Zahnstein bedeckt. Die von Erdelyi gemachte Beobachtung, daß die Haken in der Jugend nach innen, im Alter nach außen gekrümmt seien, habe ich an meinen Präparaten nicht bestätigt gefunden. Wohl stehen bisweilen die Haken im Alter etwas mehr nach außen als in der Jugend, doch handelt es sich dabei um so kleine Winkel (5—10°), daß diese geringen Gradunterschiede bei der Altersbestimmung kaum in Frage kommen können. Ebensowenig fand ich die Angabe richtig, daß die Haken schon mit 12—14 Jahren ausfallen. Ich beobachtete den Ausfall der Haken nur an Hunden zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr.

Tabellarisch gestaltet sich die Altersbestimmung des Hundes folgendermaßen:

Bis zum 1. Monat	Hervorbrechen aller Milchschneidezähne.
Vom 1.—2. Monat	Emporwachsen aller Milchschneidezähne.
„ 2.—3. „	Auseinanderrücken aller Milchschneidezähne.
„ 3.—4. „	Abnutzung der Lappen der Milchschneidezähne.
„ 4.—5. „	Wechsel der Milchschneidezähne.
„ 5.—6. „	Wechsel der Milchhaken, volle Entwicklung des Gebisses.

Von $1/2$—$1\,1/2$ Jahren	Abnutzung der Lappen an $\frac{1}{J_1}$	abgestumpfte Reibeflächen an $\frac{1}{J_1\,J_2}$	Haken unversehrt.
„ $1\,1/2$—$2\,1/2$ „	„ „ „ „ $\frac{1}{J_2}$		
„ $2\,1/2$—$3\,1/2$ „	„ „ „ „ J_1	rechteckige Reibeflächen an $\frac{1}{J_1\,J_2}$	geringgradige Abnutzung der Haken.
„ $3\,1/2$—$4\,1/2$ „	„ „ „ „ J_2		
„ $4\,1/2$—5 „	Beginnende Abnutzung der Lappen an $\frac{1}{J_3}$		
„ 5—6 „	Abnutzung der Lappen an $\frac{J_3}{J_3}$	quadratische Reibeflächen an $\frac{1}{J_1}$	

Von 6—7 Jahren längsovale Reibeflächen an $\frac{1}{J_1}$

„ 7—8 „ Vorwärtsneigen der längsovalen Reibefläche an $\frac{1}{J_1}$

„ 8—9 „ Abnutzung der Schneidezähne an $\frac{1}{J_1}$ und auch an $\frac{1}{J_2\ J_3}$ an der vorderen Zahnfläche

„ 9—10 „ längsovale Reibeflächen auch an $\frac{J_1}{J_1\ J_2}$

„ 10—12 „ Ausfall der Zangen (meist zuerst im Unterkiefer)

„ 12—16 „ Regelloser Ausfall aller Schneidezähne

„ 16—20 „ Ausfall der Hakenzähne.

} starke Abnutzung der Hakenzähne.

V. Prüfung der Ergebnisse.

Um ein Urteil darüber abgeben zu können, in wieviel Prozent etwa die von mir gemachten Beobachtungen über die Altersbestimmung beim Hund nach der Abnutzung der Schneidezähne zutreffen, habe ich 220 Hunde untersucht, die der Poliklinik für kleine Haustiere zugeführt wurden und deren Alter mir von den Besitzern angegeben werden konnte. Die einzelnen Fälle sind nach Rassen geordnet; das Ergebnis dieser Untersuchungen ist folgendes:

Rasse	typische Abnutzung	atypische Abnutzung	Prozentzahl der typischen Fälle
Bernhardiner und Leonberger . . .	17	2	88
Deutsche Doggen	18	1	94
Deutsche Jagdhunde	25	1	96
Russische und englische Windspiele und deutsche Schäferhunde . . .	18	2	91
Pudel	9	3	67
Schottische Schäferhunde	10	2	80
Boxhunde und Doggen	20	4	80
Dachshunde	21	4	79
Terrier	25	10	67
Spitzhunde	20	8	60
Gesamtziffern	183	37	80

Aus den einzelnen Prozentziffern geht hervor, daß die großen Rassehunde, die Bernhardiner, Leonberger, die deutschen Doggen und Jagdhunde und die Windhunde die relativ sicherste Altersbestimmung nach den Schneidezähnen gewährleisten. Bei diesen Hunderassen passen die Zähne des Unter- und Zwischenkiefers in der Regel genau aufeinander, auch ist die Ernährung und Haltung dieser großen Rassehunde gewöhnlich eine geregeltere und natürlichere, als die der

kleinen Rassen. Demgegenüber am unsichersten ist die Altersbestimmung bei Hunden mit einem Hecht- oder Karpfengebiß. Ein Hechtgebiß haben die Bulldoggen und Boxhunde. Bei ihnen greifen die Zähne des Unterkiefers weit vor die Zähne des Zwischenkiefers, so daß sie sich in keiner möglichen Stellung berühren, geschweige regelmäßig abnutzen können. Das Karpfengebiß findet sich neben regelmäßiger Stellung bei den Dachshunden, den schottischen Schäferhunden und bisweilen auch bei Terriern und Spitzen. Bei dieser Zahnstellung ist der Unterkiefer so kurz, daß die Schneidezähne beider Kiefer sich ebenfalls nicht berühren können, die untere Schneidezahnreihe tritt oft so weit zurück, daß die Haken des Unterkiefers, die bei regelmäßiger Stellung vor die Haken des Oberkiefers greifen, hier hinter sie zu liegen kommen. Es ist in solchen Fällen sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, eine richtige Altersschätzung zu treffen. — Auch die bei den einzelnen Rassen verschiedene Härte der Zähne muß bei der Altersbestimmung berücksichtigt werden. Die großen Rassen wie Bernhardiner, Leonberger, deutsche Doggen, schottische Schäferhunde und russische Windhunde haben ein verhältnismäßig weicheres Gebiß als die kleinen Rassen, wie Dachshunde, Terrier, Spitzhunde und Pintscher. Daher bleiben diese gegen jene sehr oft in der Zahnabnutzung zurück.

Daß die Ernährung, die Haltung und der Gebrauchszweck (sehr häufiges Apportieren) für die Zahnabnutzung von Einfluß sind, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Auffallend aber ist die Beobachtung, daß Krankheiten in der Entwicklungszeit der bleibenden Zähne, ferner chronische Krankheitszustände (in späteren Jahren) des Verdauungsapparates einen großen Einfluß auf die Zähne und ihre Abnutzung haben können. In dieser Hinsicht kommt bei jungen Hunden (Präparate 25, 57, 53, 48) die Staupe besonders in Betracht.

Solche Gebisse, die sich während der Dauer dieser Seuche entwickelt haben, sind schwächer und kleiner als sonst; ihre Nebenlappen sind oft gar nicht oder nur zum Teil zur Entwicklung gekommen, und ihre Stellung ist oft unregelmäßig; oft treten nämlich ein oder mehrere Zähne aus der Zahnreihe heraus, da sie in dem durch die Krankheit ebenfalls an Breitenwachstum zurückgebliebenen Kiefer keinen Platz finden. Es ist nachdem ohne weiteres erklärlich, daß solche Gebisse später oft Fehldiagnosen oder mindestens erhebliche Schwierigkeiten bei der Altersbestimmung bieten werden. — Treten in späteren Jahren chronische Krankheitszustände ein, insbesondere in Maul- und Rachen-

höhle, aber auch sonst im Verdauungsapparat und in den oberen Luftwegen, wodurch das Beißen und Abschlucken fester Nahrung (Knochen) unmöglich wird, so nutzen sich die Zähne fast gar nicht mehr ab. (Präparat 88 stammt von einem Hund mit chronischem Kehlkopf- und Bronchialkartarrh.) Gewöhnlich sind die Zähne von Hunden, die an Krankheiten leiden, welche mit Störungen in der Nahrungsaufnahme und Verdauung verbunden sind, sämtlich durch Auflagerungen von Zahnstein hell- bis dunkelbraun gefärbt.

Außerdem beobachtete ich, daß Hündinnen durch häufiges Gebären oder durch Schwergeburten auffallend frühen Zahnausfall zeigten. Ich sah Hündinnen, die im Alter von 7—9 Jahren im Unterkiefer vier, ja alle sechs Schneidezähne verloren hatten.

Diese Ursachen erklären wenigstens zum Teil die 20 pCt. der Fehldiagnosen. Vergleicht man diese 20 mit den 12 pCt. Fehldiagnosen bei der Altersbestimmung des Pferdes nach den Schneidezähnen, so kann man das Ergebnis der Altersbestimmung des Hundes nach den Schneidezähnen noch relativ günstig nennen, wenn man bedenkt, wie ungeregelt und verschieden die Haltung und Fütterung der Hunde im Gegensatze zu der der Pferde ist.

Literatur.

1) Michael von Erdelyi, Darstellung des Zahnalters. 1820. — 2) Derselbe, Grundlinien der Knochenlehre des Pferdes mit Berücksichtigung der Abweichungen bei den übrigen Haussäugetieren. Nebst einer vollständigen Anweisung zur Beurteilung des Alters ans den Zähnen. 1820. S. 138 u. 140. — 3) Franck, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1883. S. 268. — 4) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1906. S. 206 und 207. — 5) Dieselben, Die Anatomie des Hundes. 1891. S. 73—75. — 6) Cornevin und Lesbre, Traité de l'âge de animaux domestiques. Paris 1894. — 7) Moussu, Recueil de médicine vétérinaire. 1890. Nr. 17. — 8) Strebel, Die deutschen Hunde und ihre Abstammung. Bd. 1. — 9) Georg Müller-Dresden, Die Krankheiten des Hundes. 1908. S. 51 u. 52. — 10) Franz Müller-Wien, Anatomie der Haussäugetiere. 1885. S. 179 u. 188. — 11) Fröhner, Gerichtliche Tierheilkunde. 1910. S. 257. — 12) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 1906. S. 217—219. — 13) Hermann von Nathusius. Vorträge über Viehzucht und Rassenkenntnis. (Erster Teil.) 1872. S. 33 u. 34.

IX.

Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.

Studien über Lageanomalien der Hoden des Hundes, deren Ursachen und Folgen.

Von

a. o. Prof. Dr. **Karl Skoda**.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Lageanomalien der Säugerhoden sind seit langem sowohl in reinwissenschaftlicher als auch praktisch-ärztlicher Hinsicht einem grossen Interesse begegnet. Deshalb muss es auffallen, daß in Bezug auf den Hund über dieses Gebiet so wenig Angaben in der Literatur enthalten sind; gerade bei dieser Tierart kommen nämlich, wie aus meinen Ausführungen zu ersehen sein wird, so oft abnorm gelagerte Hoden vor, daß man sie wohl zu den häufigsten Lageanomalien zählen darf[1]). Das reiche Material, das mir durch meine Zugehörigkeit zur Wiener Tierärztlichen Hochschule zur Verfügung steht, veranlaßte mich schon seit geraumer Zeit, in dieser Hinsicht Studien zu machen, über deren vorläufige Resultate im folgenden berichtet werden soll.

1. Einteilung.

Ueber die Bezeichnungen der einzelnen Arten von Lageanomalien der Säugerhoden herrscht keine einheitliche Auffassung, weshalb ich, um Mißverständnisse zu vermeiden, genötigt bin, ein eigenes System aufzustellen, an das ich mich in der Folge halten werde.

Ziegler gebraucht z. B. folgende Bezeichnungen: Ektopia (Retentio) interna seu abdominalis (mit den Unterarten lumbalis und iliaca); E. inguinalis; E. pubica; E. cruro-scrotalis; E. perinealis; E. cruralis; Inversio testis. Der Ausdruck Kryptorchismus wird von ihm nur nebenbei als Bezeichnung für die E. abdominalis

---

1) Vgl. auch Vennerholm: „Anzunehmen ist, daß die Anomalie (beim Hunde) nicht so selten sein würde, wenn man sich Mühe gäbe, in einem etwas grösseren Maßstabe Untersuchungen darüber anzustellen". Dagegen gibt Künnemann an, daß „bei Hunden verlagerte Hoden verhältnismäßig selten vorkommen". Fröhner kommt beim Hunde sogar bloß auf eine Zahl von 0,01 pCt. von allen chirurgischen Fällen.

angeführt, ohne Bezugnahme auf Ein- oder Doppelseitigkeit. Kitt unterscheidet einen abdominellen von einem inguinalen und einen einseitigen (einfachen, Monorchismus) von einem bilateralen (doppelten) Kryptorchismus (Retentio). Ausserdem gebraucht er den Ausdruck Hereotopia testis für jene Fälle, in denen der Hoden außerhalb der Bauchhöhle, aber nicht im Hodensack liegt. Schmaus bezeichnet als Kryptorchismus „einen unvollständigen Descensus der Testikel auf einer oder auf beiden Seiten" und spricht dabei von einer Retentio abdominalis und inguinalis. Ferner erwähnt er eine Aberratio, Dystopia bzw. Ektopia testis, eine Luxatio und eine Inversio. Simmonds gebraucht den Ausdruck Kryptorchismus nur für Fälle von beiderseitiger Retention der Hoden in der Bauchhöhle oder im Leistenkanal und spricht ferner von einer Ektopia testis (cruralis, perinealis usw.) Dégive faßt nur die abdominalen Fälle als Kryptorchismus auf, inguinale nennt er Pseudokryptorchismus. Wieland prägt den Ausdruck subkutaner Kryptorchismus usw.

Ich halte es für zweckmässig, die Lageanomalien der Hoden in drei Klassen einzuteilen. Bei der einen bleibt der Hoden an seiner ursprünglichen embryonalen Lagerungsstätte (Lumbalregion) oder an irgendeinem Abschnitte des Weges, den er normalerweise von ihr zu seinem endgültigen Aufenthaltsort nehmen soll, dauernd stehen: Retentio testis. Bei der zweiten weicht er an irgend einem Abschnitt dieses Weges ab und verharrt dauernd an einer Stelle, die nicht einmal als Durchzugsort bestimmt war: Aberratio testis. Bei der dritten hat der Hoden seinen Daueraufenthaltsort im Skrotum zwar erreicht, ihn aber aus irgendeiner Ursache wieder verlassen und sich eine neue Stätte geschaffen, die sowohl den in der ersten als den in der zweiten Klasse angeführten Orten entsprechen kann: Dislocatio testis. Als eine außerhalb dieser Einteilung stehende Anomalie wäre dann noch die Inversio testis anzuführen, eine fixierte Drehung des Hodens, die gelegentlich an allen Lagerungsorten gefunden werden kann.

Als Kryptorchismus uni- und bilateralis will ich nur jenen Zustand bezeichnen, bei dem der Deszensus auf einer oder beiden Seiten soweit unterblieben ist, daß der Hoden entweder innerhalb der Bauchhöhle (Kryptorchismus abdominalis) oder im Leistenkanal (Kryptorchismus inguinalis) verborgen liegt. Jener Zustand, bei dem der Hoden sich bereits außerhalb des Leistenkanals befindet, aber doch mehr oder weniger verborgen ist, soll demgegenüber als Pseudokryptorchismus bezeichnet werden. Allerdings gibt es auch Grenzfälle, z. B. wenn ein Teil des Hodens im Leistenkanal steckt, ein anderer aber durch den Annulus inguinalis internus in die Bauchhöhle oder durch den Annulus inguinalis externus nach außen ragt. Der Einfachheit halber werden solche Fälle als inguinal zu bezeichnen sein.

2. Statistik.

Um mich über die relative Häufigkeit des Vorkommens von Hodenanomalien bei Hunden annähernd zu orientieren, untersuchte ich in dieser Hinsicht von einem bestimmten Zeitpunkte an die Kadaver aller in der Wiener Tierärztlichen Hochschule verendeten (auch getöteten) erwachsenen, männlichen Hunde, bis die Zahl Tausend erreicht war. Bei diesen 1000 Fällen war folgendes zu konstatieren:

1.	Vollkommen normal	934
2.	Beiderseits kastriert, Samenstrangstümpfe in normaler Lage	3
3.	Beiderseits abdominaler Kryptorchismus	3
4.	Rechts abdominaler Kryptorchismus, links normal	10
5.	Rechts abdominaler, links Pseudokryptorchismus	1
6.	Links abdominaler Kryptorchismus, rechts normal	1
7.	Rechts inguinaler Kryptorchismus, links normal	3
8.	Beiderseits Pseudokryptorchismus	4
9.	Rechts Pseudokryptorchismus, links normal	22
10.	Links Pseudokryptorchismns, rechts normal	11
11.	Normale Lage, aber an einer oder beiden Seiten Anomalien (Hypoplasie, Azoospermie, Tumor)	8
	Summe:	1000

Nach dieser Aufstellung wiesen also, wenn man die an zweiter Stelle angeführten 3 Kastraten (bei denen die mit der Umgebung verwachsenen Stumpfenden der Samenstränge nahe der normalen Stelle der Hoden lagen, die also vor der Kastration normale Verhältnisse aufgewiesen haben mußten) und die zum Schluß erwähnten acht Fälle mit normaler Lage, aber abnormer Beschaffenheit der Hoden zu den 934 vollkommen normalen schlägt, 945 Fälle normale Lageverhältnisse auf. Die übrigen 55 Fälle zeigten verschiedene Arten von Kryptorchismus und Pseudokryptorchismus. Demnach wäre man berechtigt, eine Zahl von 5,5 pCt. als beiläufige Quote des Vorkommens von Kryptorchismus und Pseudokryptorchismus bei Hunden anzunehmen. Ein- oder beiderseitigen Kryptorchismus zeigten 1,8 pCt., davon den höchsten Grad, beiderseits abdominal, 0,3 pCt. Pseudokryptorchen waren 3,7 pCt. vorhanden. Von der Gesamtzahl der Kryptorchen und Pseudokryptorchen waren 0,8 pCt. beiderseitig, 3,5 pCt. rechtsseitig und 1,2 pCt. linksseitig. Wenn man die 8 Fälle von beiderseitigem Kryptorchismus und Pseudokryptorchismus in je 8 einseitige auflöst und diese zu den 35 rechts- und den 12 linksseitigen hinzuschlägt, so erhält man als Verhältnis des Vorkommens auf der rechten und linken Seite die Zahlen 43 : 20. Es kommt also nach dieser Aufstellung der

Kryptorchismus und Pseudokryptorchismus bei Hunden rechts bei weitem häufiger vor als links und zwar mehr als noch einmal so oft; dieses Verhältnis fand ich auch in der Zahl der von mir außerhalb dieser Statistik untersuchten zahlreichen Fälle fast genau bestätigt. Ebenso führt Martin betreffs der Haustiere an: „Meist kommt der Zustand rechts vor.“ Von Interesse ist demgegenüber das Verhalten des Pferdes, bezüglich dessen Kitt schreibt: „Cadiot ... und die meisten der Autoren finden beim Pferde, bei welchem der Kryptorchismus am häufigsten zur Beobachtung gelangt, in der Mehrzahl der Fälle den linken Hoden retiniert.“

Ob die Rasse beim Vorkommen der Lageanomalien eine Rolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden; ich nehme aber an, daß dies nicht der Fall ist, weil sich meine zahlreichen Fälle auf eine ganze Reihe von Rassen verteilen. Allerdings betrafen beiläufig drei Viertel kleine Hunde; man muß jedoch berücksichtigen, daß in der Großstadt, aus der mein Material wohl zum größten Teil stammt, viel mehr kleine als große Hunde gehalten werden.

3. Normales Verhalten.

Außer den in der statistischen Zusammenstellung angeführten Fällen habe ich bis zum Abschluß dieser Arbeit noch Kadaver von 111 kryptorchen und pseudokryptorchen Hunden untersucht und manches Bemerkenswerte gefunden. Bevor ich aber des näheren darauf eingehe, will ich der Uebersicht halber noch einiges über die normalen Verhältnisse beim Hunde anführen.

Die allgemeine Decke bildet bekanntlich um die Hoden erwachsener Hunde ein wohlentwickeltes Skrotum, das seine Lage kaudal zwischen den Schenkeln hat. Je jünger die Hunde sind, desto kleiner — auch relativ — ist es, und bei ganz jungen, von der Geburt an bis zu mehreren Wochen ihres Alters, sieht man, obwohl der Deszensus manchmal schon zur Geburtszeit, meist aber einige Wochen danach vor der Vollendung steht, überhaupt kein eigentliches Skrotum, sondern an dessen Stelle eine wulstartige Verdickung der Haut bzw. der Subkutis, eine Art von Area scroti. Durch die Palpation sind die Hoden zu dieser Zeit wegen ihrer Kleinheit und Weichheit und weil ihre Umgebung regelmäßig mit subkutanem Fett gepolstert ist, kaum nachzuweisen; dagegen ergibt die Autopsie, daß sie sich, umhüllt von der mit dem Kremaster versehenen Tunica vaginalis communis, schon in der Subkutis der Area scroti zu befinden scheinen. Wenn man jedoch

die Tunica schlitzt, so sieht man, daß der Kaudalteil des Prozessuslumens von einem meist noch ganz ansehnlichen Rest des Gubernaculum testis[1]) ausgefüllt ist, das dem Hoden samt Nebenhoden an Dicke reichlich gleichkommt; es reicht von deren Kaudalpol bis zum Grunde des Prozessuslumens.

Der Hoden (und mit ihm der Nebenhoden) ist anders orientiert als beim erwachsenen Hunde, weil er ja nicht in die Höhle eines ausgebildeten Skrotums herabragt: sein sonst als ventral zu bezeichnender freier Rand ist lateral, der dorsale medial, die mediale Fläche ventral und die laterale dorsal gerichtet. Wegen seiner Kleinheit wird der Hoden an beiden Polen vom Nebenhoden überragt. Vom oralen Ende des Nebenhodens setzt sich in der bekannten Weise der Samenstrang durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle fort und löst sich am inneren Leistenring in die Samenleiterfalte und in die Gefäßfalte auf. Während die erstere, den Ductus deferens begleitend, in die Beckenhöhle tritt, und durch Vereinigung mit der gegenseitigen die Plica urogenitalis bildet, wendet sich die Gefäßfalte orodorsal und teilt sich gleich am Annulus inguinalis internus in drei oral spitzwinklig divergierende Peritonealfalten. Die mittlere von diesen ist die eigentliche Gefäßfalte, die medial vom Hilusrand der Niere im Wandperitoneum verstreicht. Medial von ihr verläuft die zweite Falte; die der linken Körperseite endet am Mesokolon, die der rechten am Mesoduodenum. Sie seien deshalb als Plica mesorchii mesocolica bzw. mesoduodenalis bezeichnet. Die lateral gelegene dritte Falte, die einen etwas verdickten Rand besitzt, zieht bei ihrem oralen Verlauf am lateralen Rand der Niere vorbei und verliert sich im Peritonealüberzug der Bauchwand. Diese Falte, deren freier Rand lateral gerichtet ist, stellt, wie man sich durch Vergleich mit Embryonen überzeugen kann, den Rest des Urnierenligaments (Klaatsch), die Plica diaphragmatica, dar.

Bei erwachsenen Hunden sind bezüglich dieser drei Falten gewöhnlich nur insofern Aenderungen zu verzeichnen, als sie durch sub-

1) Um Mißverständnisse zu vermeiden, will ich gleich hier bemerken, daß ich mit dem alten Namen Gubernaculum beim Hunde jenen mit glatten Längsmuskelfasern versehenen Bindegewebsstrang bezeichne, der im Ligamentum inguinale — nicht zu verwechseln mit dem gleichnamigen, zum M. obliquus abdom. ext. gehörigen Lig. inguinale (Poupartii) — eingeschlossen, vom Nebenhoden bzw. Hoden an bis zum Grunde des Processus vaginalis zieht (kranialer Teil) und weiterhin sich ohne Bauchfellbekleidung vom Ende des Prozessus bis zur Subkutis der Skrotalgegend erstreckt (kaudaler Teil).

peritoneale Fettablagerungen teilweise zum Verstreichen gebracht oder etwas disloziert werden. So wird z. B. der am lateralen Rand der Nieren verlaufende Rest des Urnierenligaments durch das Nierenfett abgehoben und zur Seite gedrängt; die Plica mesorchii mesoduodenalis bzw. mesocolica sind ganz oder teilweise verstrichen usw.

Vor dem Eintritt des Deszensus sieht man folgendes Verhalten: der Hoden liegt, mittels der bekannten Peritonealduplikaturen befestigt, kaudal von der Niere den Lendenmuskeln ventral an. Er ist — auch relativ — sehr klein und der Nebenhoden erstreckt sich deshalb in einem lateral-konkaven Bogen über seine beiden Pole hinaus. Hoden samt Nebenhoden ruhen auf dem Darmkonvolut und werden von diesem in einer Lage erhalten, die den nach erfolgtem Deszensus als ventral zu bezeichnenden Rand des Hodens medial, den dorsalen lateral, die mediale Fläche dorsal und die laterale ventral orientiert erscheinen läßt. Die Plica diaphragmatica, deren freier Rand lateral gerichtet ist, zieht vom oralen Teil des Hodens und Nebenhodens zum lateralen Rand der Niere, von wo sie sich bisweilen noch oral bis zur lateralen Bauchwand verfolgen läßt. Vom kaudalen Ende des Hodens und Nebenhodens zieht eine Falte, das Ligamentum inguinale, durch den Annulus inguinale internus in den Leistenkanal. Ihr freier Rand schließt das glatte Längsmuskelfasern führende Gubernakulum ein, dessen kraniales Ende knapp hinter dem Hoden kolbig aufgetrieben ist. In den Leistenkanal erstreckt sich nebst dem Ligamentum inguinale auch der Processus vaginalis; von dessen Ende an, das verschieden weit distal reicht, wird das Gubernakulum zu einem dünneren weißen Strang (Chorda gubernaculi? Cleland), der sich nach seinem Austritt aus dem Annulus inguinale externus in mehrere flache, in kaudaler Richtung fächerförmig ausgebreitete Züge auflöst und in dieser Form in die Subkutis der Area scroti, bzw. in die Fascia superficialis dieser Gegend ausstrahlt. Dieser Kaudalteil des Gubernakulums, den ich beim Hunde stets fand, den auch Franke bei den Karnivoren erwähnt, und den Lesbre als „Processus inguinal du Gubernaculum“ bezeichnet, wird von Klaatsch negiert. Beim Menschen fehlt er.

Medial vom freien Rande des Urnierenbandrestes erhebt sich an dessen ventraler Fläche vom Kopf des Nebenhodens an die schräg oromedial ziehende Gefäßfalte, die medial von der Niere endet. Von ihr geht gleich bei ihrem Nebenhodenende die Plica mesorchii mesocolica bzw. mesoduodenalis ab, die aber nicht schräg, wie nach dem Deszensus, sondern in querer Richtung zum Mesokolon bzw. zum

Mesoduodenum zieht. Außerdem zieht noch die Samenleiterfalte vom Samenleiterende des Nebenhodens bis zum seitlichen Harnblasenband, wendet sich von da an mit dem Samenleiter kaudomedial und vereinigt sich, einen oral gerichteten freien Rand bildend, mit jener der Gegenseite zur Plica urogenitalis.

Auf einen Umstand sei noch hingewiesen, der mir, wie weiter unten ausgeführt werden soll, von einer ziemlich großen Bedeutung zu sein scheint. Schon bei reifen Embryonen, also noch vor dem Deszensus, sieht man regelmäßig am inneren Leistenring eine Ansammlung von subperitonealem Fett, welches dessen Umgebung polsterartig gegen die Bauchhöhle vorwölbt. Nun ist es bekannt, daß Hunde sehr zur Fettleibigkeit neigen; selbst scheinbar recht magere Hunde aller Rassen und Altersstufen sind mit einem ganz ansehnlichen Panniculus adiposus versehen und auch in der Bauchhöhle sind subperitoneale Fettmassen angesammelt, besonders an gewissen Prädilektionsstellen. Eine von diesen ist die Gegend des inneren Leistenringes, wo sich das erwähnte Fettpolster mit dem fortschreitenden Körperwachstum sehr vergrößert und auch bei weniger beleibten Hunden eine ansehnliche Größe erreicht. Bei einigermaßen fetteren Hunden finden sich dort stets mächtige Fettmassen, die oft ein fast lipomartiges Aussehen haben, indem sie sich in Form von haselnuß- bis halbfaustgroßen rundlichen Wülsten erheben. Diese Fettmassen umschließen den durch den Annulus inguinale internus in die Bauchhöhle tretenden Samenstrang dort allseitig und engen die Lichtung des Processus vaginalis bedeutend ein. Eine andere Stelle des starken Fettansatzes, auf die ich ebenfalls später noch zurückkommen werde, ist die Gegend des äußeren Leistenringes; von hier an erstrecken sich, schon bei reifen Embryonen vorhandene, später meist sehr bedeutende Fettmassen bis zur Skrotalgegend. Vor dem Deszensus umgeben sie das Ende des Processus vaginalis und den außerhalb des Prozessus gelegenen Kaudalteil des Gubernakulums.

4. Der Hodenabstieg beim Hunde.

Die meisten Lageanomalien des Hodens beruhen naturgemäß auf einer Hemmung des Abstiegs, der in diesen Fällen entweder nahezu ganz unterbleibt oder nur unvollständig erfolgt. Eine allseitig befriedigende und vollkommen erschöpfende Erklärung dieser Hemmung wurde bisher noch für keine Säugerart gegeben; es steht aber wohl außer Zweifel, daß ihr verschiedene Ursachen zugrunde liegen. Einige

davon können für alle, andere nur für eine bestimmte Säugerart gelten, je nach dem für die betreffende Art in Betracht kommenden Modus des Deszensus und nach der anatomischen Grundlage für ihn. Deshalb soll im Folgenden eine kurze Darstellung der Verhältnisse beim Abstieg der Hundehoden aus der Bauchhöhle in die Skrotalgegend gegeben werden.

Beim Abstieg[1]) der Hoden des Hundes, der keinen Conus inguinalis besitzt (Klaatsch), spielt wahrscheinlich die Zugwirkung des Gubernakulums, das den Abdominalhoden mit seinem späteren normalen Daueraufenthaltsort verbindet, die Hauptrolle. Die Zugwirkung kann auf zwei Arten zustandekommen:

1. Das Längenwachstum des Gubernakulums hört, nachdem es eine gewisse Stufe der Entwicklung erreicht hat, auf, während der übrige Körper weiterwächst; es wird also im Verhältnis zu ihm kürzer. Der Hoden wird dadurch zwar nicht der Skrotalgegend genähert, aber er wird von seinem früheren Orte fortgezogen: Wachstumsverschiebung.
2. Eine Näherung des Hodens an die Skrotalgegend erfolgt durch die Zusammenziehung der im Gubernakulum vorhandenen glatten Längsmuskelfasern und durch die Verkürzung [Schrumpfung (Eichbaum)] dessen bindegewebiger Elemente in der Längsrichtung bis zu dem fast oder ganz vollständigen Verschwinden des Gubernakulums: aktive und passive Verkürzung[2]).

Diese beiden Faktoren dürften in manchen Stadien des Abstiegs gleichzeitig wirken, doch ist es anzunehmen, daß die Einleitung des ganzen Prozesses durch die Wachstumsverschiebung gegeben ist; ferner, daß die aktive Verkürzung ihre Wirkung nur bis zu dem Grade entfalten kann, der durch die Verkürzungsfähigkeit der Muskelfasern be-

---

1) Es soll hier nur vom definitiven, zweiten Hodenabstieg die Rede sein, da der embryonale, sog. erste Abstieg, der sich bloß in der Bauchhöhle abspielt und beim Hunde nur wenig ausgeprägt ist, für die Lageanomalien kaum irgendeine Bedeutung haben dürfte.

2) Die in diesem Sinne für den Hodenabstieg beim Menschen von Cleland angebahnte und von Kölliker u. a. vertretene Ansicht stimmt nach den Untersuchungen mehrerer Autoren (Weil, Bramann, Franke), besonders jenen von Klaatsch, dem sich Gegenbaur anschliesst, für den Menschen, der einen Conus inguinalis besitzt, in vielen Beziehungen nicht. Für den Hund dagegen, der ein bis zur Area scroti — ein Skrotum ist ja nicht vorgebildet — reichendes Gubernakulum, aber keinen Conus inguinalis aufweist, dürfte wohl dieser Modus des Deszensus gelten.

dingt ist; endlich, daß die passive Verkürzung, durch deren Vollendung der Hoden nebst der Tunica vaginalis communis in der Skrotalgegend dauernd fixiert erscheint, als Schlußphase zu gelten hat.

Von Bedeutung ist folgender Umstand: bei der Beschreibung der Verhältnisse vor dem Abstieg wurde angegeben, dass der Processus vaginalis und mit ihm der Kranialteil des Gubernakulums bis in den Leistenkanal reiche, und daß sich von seinem Ende an der Kaudalteil des Gubernakulums bis zur Skrotalgegend erstrecke; nach fast vollendetem Abstieg dagegen ist, wie an der betreffenden Stelle angeführt wurde, der Prozessus (Tunica vaginalis communis) mit seinem kaudalen Ende bereits an der Area scroti angelangt, während der Hoden samt Nebenhoden noch nicht bis zum Grunde des Prozessus reicht, sondern noch durch einen Rest des Gubernakulums (Kranialteil) von ihm getrennt ist. Daraus folgt, daß dem Hodenabstieg beim Hunde eine Kaudalverlängerung des Prozessus — wahrscheinlich verursacht durch Verkürzung des von ihm aus kaudal ziehenden Gubernakulumanteils — vorangeht; dann erst werden der Hoden und Nebenhoden durch Verkürzung des innerhalb des Prozessus befindlichen kranialen Abschnittes des Gubernakulums in den Grund des Prozessus gezogen.

Noch ein Faktor soll nicht unerwähnt bleiben, dem man wohl eine fördernde Rolle beim Deszensus zusprechen muß: der intraabdominelle Druck. Bezüglich des Menschen schreibt Weil in dieser Hinsicht: „Ich halte demnach den intraabdominellen Druck neben anderen Umständen für eins der wichtigsten Momente für das Herabsteigen der Hoden, sowie der Scheidenfortsätze.“ Ferner führt Gegenbaur beim Deszensus der Nager und Insektenfresser an: „Jede Druckwirkung auf den Inhalt der Bauchhöhle muß die Ausstülpung vollenden.“ Der intraabdominelle Druck kann aber auch bei den anderen Säugern die Hoden in analoger Weise in den Prozessus treiben, wie er verschiedene Teile des Bauchhöhleninhalts durch normale oder gegebenenfalls pathologische Oeffnungen der Bauchwand drängt; diese Unterstützung des Hodenabstiegs ist am besten mit dem Vorgang beim Zustandekommen von Abdominalhernien zu vergleichen. Da aber die Wirkung des intraabdominellen Druckes bei der Hemmung des Deszensus nicht in Betracht kommen kann, wird er in meinen weiteren Ausführungen nicht berücksichtigt werden.

Erst nachdem der Hoden in die Skrotalgegend gelangt ist, bildet sich beim Hunde durch Größenzunahme — also einige Zeit nach dem Deszensus — aus der Area scroti ein wirkliches Skrotum. Deshalb findet man bei einseitigen Lageanomalien der Hoden nur auf der normalen Seite eine Skrotalhälfte entwickelt; bei beiderseitigen ist gar kein Skrotum vorhanden, ja kaum mehr eine Area scroti angedeutet.

Das gleiche Verhalten sah ich bei einem erwachsenen Hunde, dessen beide Hoden zwar in der Skrotalgegend lagen, aber ihren infantilen Charakter beibehalten hatten und so klein (linsengroß) waren, daß man sie bei dem sehr fetten, den Kastratenhabitus aufweisenden Tier durch Palpation absolut nicht finden konnte. Das Fehlen von Kastrationsnarben ließ in diesem Falle eine Lageanomalie vermuten, und erst die Autopsie ergab den Befund einer hochgradigen Hypoplasie der Hoden sowie auch der übrigen Geschlechtsteile.

5. Hindernisse für den Deszensus.

Der Untersuchungsbefund bei Kryptorchen und Pseudokryptorchen läßt in den allermeisten Fällen die Ursachen für das Unterbleiben des Hodenabstiegs nicht ohne weiteres erkennen, und es ist deshalb begreiflich, daß verschiedene Deutungen versucht wurden. Man sollte z. B. glauben, daß unter den Ursachen eine mangelhafte Entwicklung des nach dem früher Angeführten wichtigsten Faktors für den Hodenabstieg, des Gubernakulums, zu finden sein werde; von einigen Autoren (Kitt, Cadiot) wird sie tatsächlich hypothetisch angeführt.

Demgegenüber konnte ich feststellen, daß das Gubernakulum in allen den vielen von mir untersuchten Fällen von Kryptorchismus beim Hunde nicht nur sehr gut entwickelt gefunden wurde, sondern daß es sogar in einem annähernd gleichen Verhältnis mit dem Wachstum des Körpers selbst gewachsen war. Es stellte in allen diesen Fällen einen licht rötlichgrauen, rundlichen, glatte Muskelfasern und viel Fettgewebe enthaltenden Strang dar, der am Kaudalteil des Nebenhodens und Hodens begann und durch den Annulus inguinalis internus zum Grunde des gewöhnlich am Annulus inguinalis externus endenden Processus vaginalis[1]) herabstieg; von da an wurde er dünner, weißlich, und löste sich schließlich beim Weiterziehen zur Skrotalgegend in gleicher Weise in platte Züge auf, wie dies früher bei der Beschreibung der normalen Verhältnisse vor dem Deszensus dargestellt worden ist. Auch bei Inguinal- und Pseudokryptorchismus fand ich entsprechende Verhältnisse, nur waren gewisse, durch den weiter gediehenen Abstieg bedingte Modifikationen eingetreten. Der Hoden und Nebenhoden reichten hier mit ihrem kaudalen Ende fast stets bis an den Grund des Processus vaginalis. Der im Prozessus liegende Teil des Gubernakulums war in diesen Fällen meist kaum mehr angedeutet oder nur sehr kurz, und dies ist wohl erklärbar: er hatte ja seine Aufgabe,

1) Manchmal war der Processus vaginalis nur als ein in dem Fettpolster am inneren Leistenring vertieftes Grübchen angedeutet. Die anderen Verhältnisse stimmten mit den übrigen Fällen überein.

Hoden und Nebenhoden bis an den Grund des Prozessus zu ziehen, bereits erfüllt. Dagegen war der vom Ende des Prozessus bis zur Skrotalgegend ziehende, sich in Lamellen auflösende Kaudalteil des Gubernakulums noch gut entwickelt vorhanden, jedoch regelmäßig von Fettmassen verdeckt.

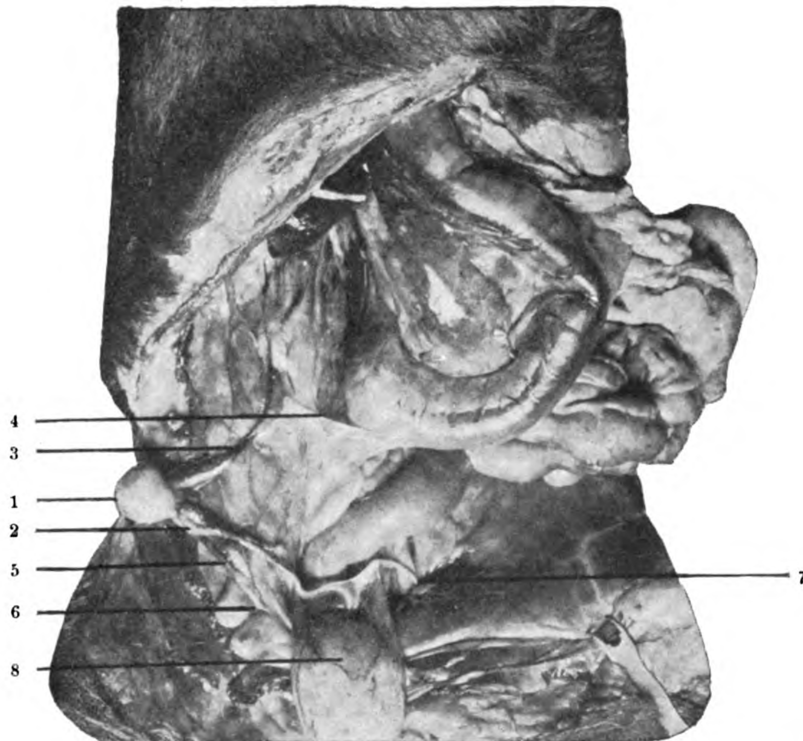
Daß das Gubernakulum seinerzeit einen Zug — und zwar einen recht kräftigen — ausgeübt haben dürfte, scheint mir aus einem Befund, der sehr häufig bei Abdominal-, aber auch bei Inguinal- und Pseudokryptorchen festzustellen ist, ersichtlich zu sein; in sehr vielen Fällen ist der Nebenhoden stark in die Länge gezogen, besonders sein kaudaler Anteil, manchmal so bedeutend, daß er förmlich in mehrere Konvolute geteilt erscheint. Ja, einigemale war der Abdominalhoden ziemlich weit oral vom inneren Leistenring entfernt, während der enorm lange Nebenhoden mit dem Samenleiter eine Schleife bildete, deren Scheitel tief im Leistenkanal steckte. Von diesem Scheitel erstreckte sich der kurze, aber dicke Prozessusteil des Gubernakulums bis zum Grunde des Prozessus, der am äußeren Leistenring oder ausserhalb desselben endete. Alles dies deutet darauf hin, daß in keinem der vielen von mir untersuchten Fälle eine mangelhafte Entwicklung des Gubernakulums als Ursache für das Unterbleiben des Hodenabstiegs anzunehmen ist. Wenn eine solche Unterentwicklung überhaupt vorkommt, dürfte sie zu den größten Seltenheiten gehören.

Es müssen demnach in den meisten Fällen andere Hemmnisse vorhanden sein, die der Wachstumsverschiebung sowie der aktiven und passiven Verkürzung einen Widerstand entgegengesetzt hatten. Als ein solches wird eine abnorme Entwicklung des Hodengekröses[1]) angeführt (Kitt, Cadiot); Englisch schreibt diesbezüglich: „Ein zu langes erlaubt dem Hoden sich nach verschiedenen Richtungen zu lagern, ein zu kurzes hemmt die Verschiebung.“ Nun sind aber die Ausdrücke „zu lang“ und „zu kurz“ beim Hodengekröse sehr relative Begriffe: es kann beispielsweise, wie ich es oft beobachtet habe, das Gekröse eines Abdominalhodens so lang sein, daß er zwischen den

1) Als Hodengekröse wird von Kitt u. a. offenbar die vom lateralen Anteil der dorsalen Bauchwand zum Hoden und Nebenhoden ziehende Bauchfellverdopplung, also die Plica diaphragmatica nebst der Gefäßfalte usw. aufgefaßt. Diese Bezeichnung ist eigentlich unrichtig, weil der Name Hodengekröse — Mesorchium — für die „den Hoden mit dem Nebenhoden verbindende Peritonealduplikatur“ reserviert werden sollte (Klaatsch). Wenn ich ihn hier doch im erstgenannten Sinne beibehalte, so geschieht dies nur der Einfachheit des Ausdrucks wegen.

Windungen des Darmkonvolutes tief herabhängt und nach allen Richtungen sehr verschieblich ist, und dabei doch so kurz, daß der Hoden ohne besondere Gewaltanwendung nicht bis zum inneren Leistenring gezogen werden kann. Ich möchte demnach als „zu lang“ nur ein solches Mesorchium bezeichnen, das dem Hoden eine noch über das Erreichen der Skrotalgegend hinausgehende Bewegbarkeit verleiht; ein derartiges Verhalten habe ich jedoch bisher noch nie beobachtet; als

Fig. 1.



Rechtsseitiger Abdominalkryptorchismus. Der Hoden und das Darmkonvolut sind nach den entgegengesetzten Seiten gelagert, die Harnblase über die Symphysengegend skrotalwärts gezogen worden. 1 Rechter Hoden; 2 Nebenhoden, in den Samenleiter übergehend: 3 Blutgefäße im Rand der Gefäßfalte; 4 Plica mesorchii mesoduodenalis; 5 Gubernaculum im Rand des Ligamentum inguinale; 6 Annulus ingu. int. der rechten Seite, von subperitonealen Fettwülsten umgeben; 7 Annulus ingu. int. der linken Seite, in den der linke Samenleiter eintritt; 8 Harnblase.

„zu kurz“ ein solches, das eine Verschiebung des Hodens bis in die Skrotalgegend nicht gestattet. Diese Kürze fand ich allerdings in allen Fällen von Kryptorchismus, ich betrachte sie aber nicht als Ursache des unterbliebenen Deszensus, sondern als seine Folge; denn meiner Ansicht nach wird sich eben gewöhnlich kein längeres Gekröse

23*

bilden können, wenn der Hoden am Abstieg gehindert wird; so fand ich z. B. bei einem weiter unten beschriebenen abdominalen Fall, der eine andere, klar ersichtliche Aetiologie aufwies, ebenfalls ein kurzes Gekröse.

Aber ein anderes Verhalten des Gekröses scheint mir nicht ohne Bedeutung zu sein. Ich konnte bei vielen Kryptorchen eine besonders starke Entwicklung der von mir weiter oben beschriebenen Plica mesorchii mesoduodenalis bzw. mesocolica konstatieren. Diese vor dem Deszensus quergerichtete zarte Falte, die, wie oben angeführt worden ist, das Hoden- mit dem Darmgekröse verbindet, hat nach dem erfolgten Abstieg einen schrägen Verlauf zum inneren Leistenring und ist dann in normalen Fällen beim erwachsenen Hund nur sehr wenig angedeutet, ja meist kaum noch nachzuweisen. Bei Kryptorchen ist sie dagegen meist gut entwickelt und wie bei Embryonen quergerichtet. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß diese Falte in manchen Fällen schon beim Embryo gut entwickelt sein und durch eine Art von Fixierung des Mesorchiums an das Mesokolon bzw. Mesoduodenum den Abstieg hemmen könnte. Vielleicht ist auch hierin der Schlüssel zur Lösung der Frage gelegen, warum der Kryptorchismus um soviel häufiger rechts als links vorkommt: die Verbindung des Mesorchiums mit dem kürzeren Mesoduodenum durch die Plica mesoduodenalis dürfte den rechten Hoden öfters am Deszensus hindern, als jene durch die Plica mesocolica mit dem längeren Mesokolon den linken.

Auch die bei Kryptorchismus stets vorhandene abnorme Kürze der zum und vom Hoden ziehenden Gefäße könnte im gleichen Sinne wie jene des Gekröses als Hemmnis angesehen werden (Bramann, Englisch), doch ist sie wohl ebenso wie die letztere als Folge und nicht als Ursache des unterbliebenen Abstiegs aufzufassen.

Ein anderes Hemmnis des Hodenabstiegs soll in einem Mißverhältnis zwischen der Größe der Hoden und der Weite des Leistenkanals bestehen (Wilson, zitiert nach Cadiot). Diese Hypothese scheint mir gerade für den Hund eine gewisse Berechtigung zu haben, weil ich hier Verhältnisse gefunden haben, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das häufige Vorkommen von Lageanomalien der Hoden bei diesen Tieren erklären können. — Ich habe schon weiter oben darauf hingewiesen, daß die Hunde bereits im reifen Embryonalstadium, also noch vor dem Deszensus, in der Gegend des inneren Leistenringes eine subperitoneale Fettansammlung aufweisen, die mit

dem fortschreitenden Wachstum ebenfalls weiterwächst und den Leistenring einengen kann. Wenn nun durch irgendwelche Umstände, vielleicht durch besonders günstige Ernährungsverhältnisse, diese Fettmassen noch vor dem Deszensus zu einer stärkeren Entwicklung kommen sollten, so könnte dadurch eine Verengerung des Leistenkanals entstehen und damit ein Hemmnis für den Deszensus gegeben sein. Diese meine Erklärung scheint mir auch dadurch an Boden zu gewinnen, daß ich bei Hunden mit einseitigem Abdominalkryptorchismus am inneren Leistenring der normalen Seite größere Fettansammlungen fand als an dem der normalen.

Aber auch für viele Fälle von Pseudokryptorchismus könnte eine allzufrühzeitige Fettanbildung als Ursache angenommen werden. Da ist es jedoch nicht das subperitoneale Fett am inneren Leistenring sondern das subkutane Fettpolster, das sich, wie auch schon früher erwähnt worden ist, von der Gegend des äußeren Leistenringes — die Leistenbeuge ausfüllend — zur Skrotalgegend erstreckt, das dabei in Betracht kommt: es erscheint mir sehr wahrscheinlich, daß eine vor der Vollendung des Hodenabstiegs eingetretene bedeutendere Fettansammlung in dieser Gegend sich dem Weiterziehen des vom Prozessus umhüllten Hodens entgegenzustellen vermag. Dann kann als Folge zweierlei geschehen: der Hoden bleibt samt seinen Hüllen entweder endgültig an eine Stelle gebannt, die auf seinem Wege zur Skrotalgegend gelegen ist; es kommt somit zu einer Retentio testis, deren höchster Grad bei dieser Art von Deszensushemmnung zum Inguinalkryptorchismus führen kann; oder der Hoden wird bei besonders intensivem Wachstum der Fettmassen durch sie sogar aus seiner Bahn gedrängt und gelangt an einen ihm sonst fremden Ort, so daß eine Aberratio testis resultiert. Aber auch eine Inversio testis läßt sich in manchen Fällen unschwer aus einem Andrang in wechselnden Richtungen wachsender Fettmassen auf den Hoden ableiten.

Die ganze Reihe von Befunden bei Pseudokryptorchismus scheint mir das Angeführte zu bestätigen, indem ich die von den normalen Hüllen umgebenen Hoden bei diesen Lageanomalien stets in Fettmassen eingebettet gefunden habe; durch diese waren sie in allen möglichen Abschnitten der Strecke zwischen dem äußeren Leistenring und der Skrotalgegend, sehr oft jedoch kranial von dieser Strecke, fixiert. Von der Kuppe der Tunica vaginalis communis zog durch die Fettmassen hindurch der sich in mehrere weißliche Lamellen auflösende Kaudalteil des Gubernakulums znr Subkutis der Skrotalgegend. Der Hoden befand

sich entweder in jener Lage, wie sie für das Stadium kurz vor der Vollendung des Deszensus als normal angegeben worden ist, oder er war in verschiedenem Ausmaße samt seinen Hüllen um eine im Längsverlauf des Samenstranges zu denkende Achse gedreht. Wenn er sich kranial vom äußeren Leistenring befand, so erschien er entweder einfach in kranialer Richtung gegen die Bauchdecken umgeklappt, so daß seine Ventralfläche dorsal, die dorsale ventral gekehrt war; oder er erschien wie der Zeiger einer Uhr oral gedreht und seine Ränder, nicht aber die Flächen, hatten ihre Orientierung gewechselt. Manchmal war auch hierbei noch eine Inversio vorhanden. Immer aber betrafen diese Anomalien den Hoden samt seinen Hüllen, die man ja als das direkte Angriffsobjekt der wachsenden Fettmassen ansehen muß.

Schließlich will ich noch eine Art von Hemmnissen anführen, die beim Menschen öfter vorkommt, beim Hunde jedoch nach meinen Erfahrungen sehr selten zu finden sein dürfte; wenn sie aber vorkommt, so gibt sie sich in dem betreffenden Fall klar und unanfechtbar als Ursache für das Unterbleiben des Deszensus kund. Es ist dies eine abnorme Verbindung des Hodenperitoneums mit dem Peritoneum der Nachbarschaft, also eine peritoneale Fixierung des Hodens, die offensichtlich den Abstieg verhindert hat[1]).

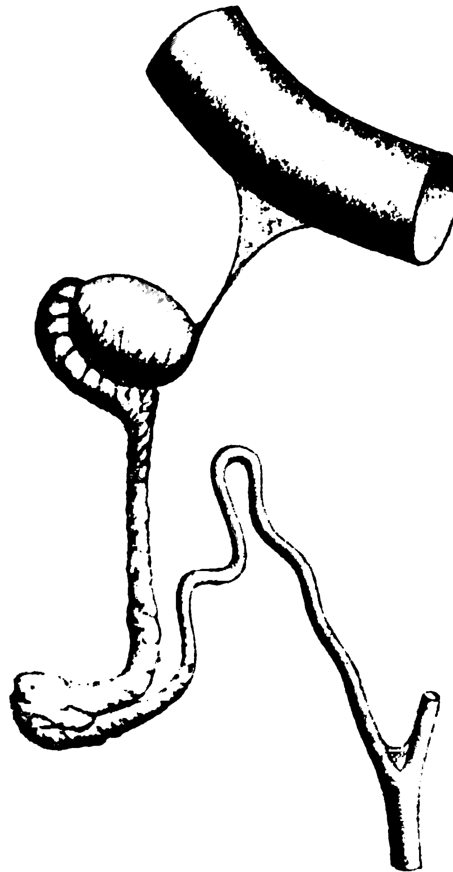
Ich fand eine solche nur in einem Fall von rechtsseitigem Abdominalkryptorchismus, einen ungefähr 4 Jahre alten schwarzen Spitz betreffend. Während sich der linke Hoden in jeder Hinsicht normal verhielt, befand sich der rechte in der Bauchhöhle, 5,5 cm kranial vom inneren Leistenring. Er war sehr klein und weich, vom gewöhnlichen Typus des Kryptorchenhodens. Sein freier Rand war medial orientiert. Der Kopf des Nebenhodens lag ebensoweit kranial, wie der entsprechende Hodenpol. Dagegen war sein Körper und Schweif so enorm in die Länge gezogen, daß das Kaudalende des letzteren bis zum inneren Leistenring reichte. Die Länge des Nebenhodens betrug bis zu diesem Punkte fast 7 cm, während der Längendurchmesser des Hodens nur 1,8 cm erreichte! Dies war aber noch nicht die ganze Länge des Nebenhodens, denn sein Schweif wandte sich am inneren Leistenring, eine Schleife bildend, scharf kranial um und zog dann in einem laterokaudal konkaven Bogen zur Beckenhöhle; seine Windungen gingen in Schlängelungen über, und nach einem Verlauf von ca. 30 mm entwickelte sich aus ihm der Samenleiter, der weiterhin normal verlief. Am Scheitel der Schleife des Nebenhodens begann das kurze Ligamentum inguinale, und in diesem das gut entwickelte Gubernakulum,

1) Beim Menschen verhindern Verwachsungen des Hodens mit anderen Organen der Bauchhöhle durchaus nicht immer den Deszensus. So führt z. B. Englisch an, daß mit dem Hoden verlötete Baucheingeweide den Deszensus mitmachen können, und Joseph schreibt, daß „eine feste bindegewebige Verbindung des Hodens mit der Milz bei normaler Lage der letzteren den Descensus nicht zu verhindern vermag“.

die am Annulus inguinalis internus in den 10 mm tiefen Prozessus vaginalis eintraten. Das Gubernakulum reichte bis zum Grunde des Prozessus, von dessen Ende an sich sein Kaudalabschnitt bis zur Subkutis der Skrotalgegend hinzog, wobei er sich in die bereits öfters beschriebenen Lamellen auflöste.

Der Hoden zeigte in Bezug auf seine Befestigungsmittel die bei Abdominalkryptorchen gewöhnlichen Verhältnisse, wozu ich noch bemerken möchte, daß das Hodengekröse relativ kurz und die Plica mesorchii mesoduodenalis nur wenig an-

Fig. 2.



Rechtsseitiger Abdominalkryptorchismus, verursacht durch eine peritoneale Verbindung zwischen Hoden und Duodenum; Nebenhoden sehr stark in die Länge gezogen und eine Schleife bildend.

gedeutet war. Außerdem aber war der Hoden durch eine 26 mm lange Bauchfellbrücke mit der zweiten Krümmung des Duodenums verbunden. Diese Brücke, deren Entstehung wohl auf eine embryonale Verlötung und spätere Ausdehnung eines Teiles der Peritonealhülle beider Organe zurückzuführen ist, stellte eine Bauchfellduplikatur mit zwei freien Rändern dar. Sie entsprang an der dem Gekrösansatz gegenüberliegenden Seite des Darmes in einer Breite von 11 mm, verschmälerte sich bis zur Mitte ihrer Länge auf 1 mm, wobei sie zu einem spulrunden

Strange wurde, der, allmählich bis auf 2 mm Dicke anschwellend, am medial gewendeten freien Rande des Hodens endete. •

Dieser seltene Fall von rechtsseitigem Abdominalkryptorchismus ist nicht nur durch die hier klar erkennbare Ursache der Deszensushemmung interessant, sondern auch durch das Kurzbleiben des Gekröses als Beweis meiner früher angeführten Ansicht, es sei dies eher als Folge, denn als Ursache der Verhinderung des Hodenabstieges aufzufassen; und endlich auch durch die Längenausdehnung des Nebenhodens, als Beweis für die intensive Zugwirkung des Gubernakulums.

Anhangsweise seien hier noch einige Worte über die Dislocatio testis beigefügt. Sie scheint beim Hunde sehr selten vorzukommen, denn ich fand unter allen meinen Fällen nur einen einzigen, den ich als hierher gehörig betrachten kann.

Er betraf einen kleinen Pintscher, dessen linker Hoden infolge von Tumorbildung die Größe eines Hühnereies erreicht hatte, während der rechte normal war. Die linke Skrotalhälfte war schlaff und runzelig und der ihr zugehörende Teil der Scheidenhauthöhle leer. Knapp kranial vor dem Skrotum lag, von einer stark vorgewölbten Hautpartie gedeckt, der Hoden samt seinen intakten Hüllen; er war somit aus dem eigentlichen Cavum scroti in einen mehr proximal gelegenen Teil der Scheidenhauthöhle disloziert. Die Wände der Skrotalhöhle ließen sich manuell soweit entfalten, daß der normale Hoden der rechten Seite darin bequem Platz fand, während sie für den vergrößerten linken Hoden viel zu klein war. Als Aetiologie dieses Falles nahm ich an, daß der Hoden, als er noch die normale Größe hatte, durch irgendeine äußere mechanische Einwirkung aus dem Bereich des Hodens kranial „luxiert“ worden sein und erst an seinem neuen Ort sich so enorm vergrößert haben dürfte.

6. Folgen der Lageanomalien.

Die wichtigste, am regelmäßigsten vorkommende und bekannteste Folge der Lageanomalien des Hodens ist sein Kleinbleiben und die Azoospermie.

Bei Pferden mit Abdominalkryptorchismus hat Möller allerdings, wie er angibt, „wiederholt regelmäßig gebildete und bewegliche Samenfäden angetroffen“. Cadiot bemerkt hierzu: „Dieser Fall beweist, daß, wie beim Menschen so auch beim Pferde, vereinzelt in den Samenkanälchen eines verlagerten Hodens bis zur Pubertät Spermatozoen gebildet werden; im allgemeinen aber nimmt diese Bildung allmählich ab, und das Organ wird steril. Auch kann die Entleerung des Samens unmöglich werden durch eine Verhärtung des Corpus Highmori“. Ferner erklärt Winter, in einzelnen Fällen bei Pferden, häufiger bei inguinalen, spärliche Samenfäden gefunden zu haben; sie sollen aber kleiner als normal, sogar sehr klein gewesen sein, eventuell nur ein Zehntel der normalen erreicht haben. Auch Levens führt 15 Fälle von männlichen Scheinzwittern an, die alle von einem Hengst, aber von verschiedenen Stuten stammten und abdominalen bzw. inguinalen Kryptorchismus aufwiesen, unter denen er bei zwölf im retinierten Hoden Spermien fand.

Betreffs des Menschen schreibt Simmonds: „Sind dabei auch gelegentlich

(Finotti) in Leistenhoden Spermatozoen angetroffen worden und finden sich auch bei Casper-Liman Literaturangaben über Zeugungsfähigkeit bei doppelseitigem Kryptorchismus, in praxi dürfte man wohl stets in derartigen Fällen Azoospermie voraussetzen".

Ich habe in meinen Fällen stets den Inhalt des Vas deferens sowie meist auch noch den durch Anschneiden des Hodens und Nebenhodens und kräftiges Abschaben der Schnittfläche mit dem Messer gewonnenen Gewebsbrei mikroskopisch untersucht und nicht ein einziges Mal bei Kryptorchismus und Pseudokryptorchismus auch nur ein einziges Spermion gefunden. Der Inhalt des Vas deferens bestand aus einer dicklichen trüben Flüssigkeit, die sich oft in größerer Menge ausstreifen ließ als bei normalen Fällen; sie zeigte nicht selten einen bleigrauen Farbenton und enthielt, wie die Betrachtung unter dem Mikroskop ergab, zahllose in ihr suspendierte Zellen von teils leukozytärem, teils epithelialem Aussehen, ferner massenhaft Fetttröpfchen und viele detritusähnliche Körnchen. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen, die übrigens noch nicht abgeschlossen sind, behalte ich mir zur späteren Publikation vor. Nur soviel sei hier mitgeteilt, daß sich die Angaben, die Nielsen in Bezug auf die im Abdomen und im Canalis inguinalis retinierten Hoden des Pferdes macht, beim Hunde nicht nur für diese, sondern auch für die der Pseudokryptorchen gelten dürften.

Betreffs der eventuellen Ursachen der Hodensterilität bei Lageanomalien will ich mich hier vorläufig nur insoweit äußern, als ich es für möglich halte, daß sie vielleicht durch die schwache Entwicklung der Blutgefäße (s. o.) und dadurch bedingte zu geringe Ernährung, oder durch mechanische Beschränkung des Hodenwachstums infolge eines permanenten Druckes von seiten der Umgebung, oder aber durch Verhinderung des Abflusses des Hodensekretes (Knickungen im Bereich der auseinandergezerrten Windungen des Nebenhodenkanales oder ähnliches) und daraus resultierende Verkümmerung des Hodens bedingt sind. Ich hoffe, daß experimentelle Untersuchungen über dieses Gebiet, die ich gegenwärtig in Gemeinschaft mit Prof. Dr. Karl Keller-Wien ausführe, in dieser Hinsicht vielleicht einige Aufschlüsse geben werden. Zweierlei möchte ich aber betonen: erstens, daß Sterilität bei Kryptorchismus in der Mehrzahl der Fälle als Folge der anomalen Lage aufzufassen ist; und zweitens, daß man nicht etwa hypothetisch eine bereits embryonal angelegte Unterentwicklung des Hodens und damit den Mangel einer Anregung für den Deszensus als Ursache

seines Unterbleibens annehmen darf. Als Beweis sollen zwei bereits oben beschriebene Beispiele dienen; für die erste Behauptung jener Fall von rechtsseitigem Kryptorchismus, bei dem der Hoden durch eine peritoneale Brücke mit dem Duodenum verbunden und dadurch am Abstieg gehindert worden war: er war hypoplastisch und steril, während der linke, normal gelagerte massenhaft Spermien produziert hatte. Für die zweite Behauptung jener Befund von Hypoplasie beider Hoden, bei dem deren Abstieg bis in die Skrotalgegend gediehen war, trotzdem sie wahrscheinlich schon embryonal mangelhaft veranlagt gewesen sein dürften, wofür ihr Stehenbleiben auf einer geradezu embryonalen Größenstufe und die hochgradige Hypoplasie der übrigen Geschlechtsteile sprach. Uebrigens fand ich auch noch andere Fälle von normal gelagerten Hoden, von denen der eine klein (allerdings nicht in dem Maße, wie im vorerwähnten Fall) und steril, der andere von gewöhnlicher Größe und vollkommen produktiv war. Von Interesse ist in dieser Hinsicht der Umstand, daß sich bei einseitigen Lageanomalien der normal gelagerte Hoden fast immer vollkommen normal verhielt und daß in der Regel bei ein- und manchmal bei beiderseitigen Fällen die Geschlechtsteile vom Ductus deferens an bis zur Einmündung in den Urogenitalsinus eine durchaus normale Entwicklung aufwiesen.

Einen Fall, der für den Zusammenhang abnormer Lagerung des Hodens und mangelhafter Samenbildung spricht, möchte ich hier noch erwähnen, weil er auf die große Empfindlichkeit des Hodens auch gegen geringfügige Lageanomalien hinweist. Er betraf eine französische Bulldogge, deren beide Hoden sich im Skrotum befanden, wobei aber die linke Skrotalhälfte samt Hoden anstatt neben der rechten, kranial von ihr gelagert war. Der linke Hoden war nur um ein geringes kleiner als der rechte. Während aber die Zahl der Spermien aus dem rechten Hoden geradezu übermäßig reichlich erschien, zeigte beim linken sowohl die aus dem Samenleiter ausgestreifte Flüssigkeit -- die im übrigen in Bezug auf körperliche Elemente ganz mit dem Befund bei totaler Azoospermie übereinstimmte — als auch der Gewebsbrei aus Hoden und Nebenhoden nur ab und zu in einem unter mehreren Gesichtsfeldern ein bis zwei Spermien.

Eine andere, ebenfalls bekannte Folge von Lageanomalien der Hoden ist deren Neigung zur Bildung von Tumoren. Diesbezüglich kann ich, meine eingangs aufgestellte Statistik ergänzend, mitteilen, daß unter den 1000 untersuchten Fällen 12 mit Hodentumoren behaftet waren. Davon betrafen 5 Fälle normal, 5 abnorm gelagerte Hoden, und zweimal fanden sich Tumoren im normal gelegenen Hoden von Hunden, deren zweiter Hoden verlagert war. Unter den 111 außer dieser Aufstellung untersuchten kryptorchen und pseudokryptorchen

Hunden waren 9 mit Tumoren am abnormen, 2 am normal gelagerten Hoden behaftet; von den 9 ersteren Fällen war bei zweien auch der normal gelagerte Hoden von Tumormassen durchsetzt.

Die Art der Tumoren zu untersuchen, konnte selbstverständlich nicht meine Aufgabe sein, da dies zu weit über das einem Anatomen gesetzte Arbeitsgebiet hinausgreifen würde. Auch will ich mich jeder Erörterung über die allenfalls möglichen Ursachen des Zusammenhangs zwischen Lageanomalien und Tumorbildung enthalten. Jedenfalls ist aber aus meinen Zahlenangaben zu ersehen, daß unter meinen Fällen abnorm gelagerte Hoden überragend häufiger mit Tumorbildungen behaftet waren, als solche von normaler Lage. Auch Künnemann kommt in Bezug auf den Hund zu einem ähnlichen Resultat, und Fröhner behauptet sogar, daß man beim Hund „die dislozierten Hoden in der Regel krebsig vergrößert“ findet.

Ueber andere Folgen der Lageanomalien der Hoden bei Hunden ist mir nichts bekannt; von Interesse wäre es immerhin, zu konstatieren, ob bei diesen Tieren auch in ihrem Gefolge eine geschlechtliche Uebererregbarkeit aufzutreten pflegt, wie dies z. B. bei Pferden gewöhnlich in hohem Grade der Fall ist.

7. Zusammenfassung.

Die abnorme Lagerung der Hoden des Hundes gehört zu den häufigsten Anomalien bei diesen Tieren. Sie kommt, wenn sie nicht beiderseitig auftritt, viel häufiger rechts vor als links.

Ihre Ursachen liegen fast stets im vollständigen oder teilweisen Unterbleiben des Deszensus, bei dessen Zustandekommen die Wachstumsverschiebung und (beim Hunde) die Verkürzung des Gubernakulums die Hauptrolle spielen.

Der Deszensus unterbleibt beim Hunde nicht wegen einer mangelhaften Bildung des Gubernakulums, sondern sein Unterbleiben wird durch verschiedene Hemmnisse bedingt, von denen besonders peritoneale Faltenbildungen (Plica mesorchii mesoduodenalis und mesocolica) und vor allem eine frühzeitige Fettanbildung an den Durchzugsorten des Hodens in Betracht kommen.

Die Folgen der Lageanomalien bestehen in Sterilität und in Neigung zur Tumorbildung.

8. Winke für das Aufsuchen abnorm gelagerter Hoden.

Ich halte es für angebracht, hier noch einige Angaben folgen zu lassen, die aus meinem — an mehr als anderthalb hundert Fällen

gewonnenen — Erfahrungen abgeleitet sind, und die dem Operateur gegebenenfalls das Aufsuchen und Finden des Hodens bei Kryptorchismus und Pseudokryptorchismus des Hundes erleichtern sollen.

Wenn sich der Hoden auf einer oder auf beiden Seiten nicht an der normalen Stelle befindet, so ist es in den meisten Fällen wegen des Fettpolsters, der sich von der Inguinal- bis zur Skrotalgegend erstreckt, oft auch wegen der Kleinheit und Weichheit des Hodens nicht möglich, mit Sicherheit festzustellen, ob er intra- oder extraabdominal gelegen ist[1]). Doch kann man bei Pseudokryptorchismus nicht selten durch Palpation im Fettpolster eine Stelle eruieren, die sich etwas vorwölbt und derber anzufühlen ist, als ihre Umgebung. Eine solche Stelle kann in der Gegend des äußeren Leistenringes oder oral oder kaudal davon liegen. Da man bei einem derartigen Befund mutmaßen darf, daß sich dort der Hoden befindet, so ist es zweckmäßig, über der höchsten Wölbung einen Längsschnitt durch die Haut und das Fett zu führen und ihn so lang zu vertiefen, bis man entweder den Hoden in seinen Hüllen findet, oder aber, nach dem vollständigen Durchdringen der Fettlage sich überzeugt hat, daß er dort nicht vorhanden ist. Im letzteren Falle präpariert man dann von der Tiefe des Schnittes aus das Fett bis zur Gegend des äußeren Leistenringes — event. unter Verlängerung des Schnittes — von der Unterlage ab. Aehnlich wird vorgegangen, wenn schon a priori kein Anhaltspunkt für die mutmaßliche Lage des Hodens vorliegt; nur macht man in diesem Falle den Längsschnitt direkt in der Gegend des äußeren Leistenringes und dringt durch das Fett bis zu diesem vor. Er liegt nahe der Medianlinie und etwas oral vom Schambein. Dort wird untersucht, ob der Processus vaginalis austritt oder nicht. Wenn ja, so wird dieser distal verfolgt, um event. den Hoden zu finden; wenn nicht, oder wenn der Prozessus leer ist, so muß man Kryptorchismus vermuten und den äußeren Leistenring durch Einschneiden seines lateralen Winkels erweitern. Ist Inguinalkryptorchis-

1) Man wird selbstverständlich auf das etwaige Vorhandensein von Narben in der Skrotalgegend achten müssen, die auf eine frühere Kastration hindeuten würden. Da jedoch bei abnormen Lagen auch erfolglose Kastrationsversuche vorkommen können, wird man in solchen Fällen — um sicher zu gehen — auf das Eruieren der Samenstrangstümpfe Gewicht legen müssen. Diese können am bequemsten in der beim Aufsuchen des Processus vaginalis am äußeren Leistenring angeführten Weise gefunden werden.

mus vorhanden, so genügt meist eine geringe Erweiterung, um zu dem in der Regel sehr kleinen Hoden zu gelangen.

Bei Abdominalkryptorchismus muß der Leistenkanal ganz eröffnet und auch der innere Leistenring noch so weit vergrößert werden, daß man den Zeigefinger durch ihn in die Bauchhöhle einführen kann. Gewöhnlich wird dann der Hoden nicht allzuschwierig zu fühlen sein, wenn man mit der dorsal gerichteten Fingerkuppe von rückwärts nach vorne die innere Bauchfläche abtastet: ist der Hoden nahe dem inneren Leistenring gelegen, so braucht man nur wenig mit dem Finger einzudringen; ist er weiter entfernt, so wird event. sogar die ganze Fingerlänge ausgenützt werden müssen. Bei besonders kleinen Abdominalhoden — ich habe solche von Erbsengröße gesehen — ist allerdings das sichere Erkennen nicht leicht; doch gibt in solchen Fällen das vom inneren Leistenring zum Hoden ziehende Ligamentum inguinale mit dem an seinem freien Rand gelegenen Gubernakulum eine brauchbare Führung ab. Man fährt mit der Fingerkuppe am freien Rand des Ligamentum inguinale entlang bis zu der Stelle, wo das Gubernakulum plötzlich, manchmal mit einer kleinen Auftreibung, aufhört. An diese Stelle schließt sich entweder gleich der Hoden an, oder aber erst der Schweif des Nebenhodens, den man dann bis zum Hoden verfolgen muß. Ebenso kann man den Nebenhodenschweif als Führer beim Aufsuchen des Hodens benützen, wenn er — wie ich dies bezüglich einiger Fälle erwähnt habe — sehr lang ausgedehnt ist und eine bis in den Leistenkanal reichende Schleife bildet. Sehr leicht ist demgegenüber das Auffinden des Hodens, wenn er durch Tumorbildung vergrößert ist. Er kann dann bis zu enormen Dimensionen vergrößert sein: so habe ich bei einem kleinen Hunde einen kindskopfgroßen Hodentumor im Abdomen gefunden. Man muß sich natürlich in allen Tumorfällen vor Verwechslungen mit Tumoren anderer Teile hüten.

Die Abdominalhoden sind, je nach der Entwicklung ihrer Verbindungen, in verschiedenem Grade beweglich. In sehr vielen Fällen sind sie nur mäßig verschiebbar; manchmal jedoch, wenn ihr Gekröse länger ist, hängen sie ziemlich weit herab und können ganz ausgiebige Ortsveränderungen zulassen. Ist ein Abdominalhoden wenig beweglich, so wird seine Mobilmachung, soweit, daß man ihn durch die Wunde aus der Bauchhöhle ziehen kann, einige Vorsicht erheischen: es könnte beim stärkeren Ziehen zum Durchreißen seines Gekröses

und seiner Blutgefäße kommen; das letztere dürfte aber, wenn der Hoden klein ist, wegen ihrer geringen Entwicklung kaum den Anlaß zu einer bedeutenderen Blutung geben. Anders dagegen bei vergrößerten Hoden, zu deren Entfernung wohl eine breite Eröffnung der Bauchhöhle notwendig sein wird.

Am Schlusse meiner Ausführungen sei es mir gestattet, wärmstens für das besondere Interesse zu danken, das der derzeitige Rektor magnifikus der Wiener Tierärztlichen Hochschule und Vorstand der chirurgischen Klinik, Prof. Dr. Th. Schmidt, diesen Studien seit ihrem Beginn entgegengebracht hat.

Abgeschlossen im August 1912.

Literatur.

1) Bramann, Beitrag zur Lehre von dem Descensus testiculorum. Arch. f. Anat. u. Entwickl.-Gesch. 1884. — 2) Derselbe, Der Processus vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus testiculorum. Arch. f. klin. Chir. 1890. — 3) Cadiot, Die Kastration der Kryptorchiden. Aus d. Franz. übers. v. Fröhner. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1898. — 4) Casper-Liman, Handb. d. gerichtl. Med. 1889. 1. Bd. Zit. nach Simmonds (30). — 5) Cleland, The mechanisme of the gubernaculum testis. Edinburgh 1856. Zit. nach Bramann (1), Klaatsch (20), Weil (33). — 6) Dégive, Le diagnostic de la cryptorchidie considérée au point de vue legal. Annal. belg. 1886. — 7) Doroschenko, Ueber zwei Fälle abnormer Entwicklung des Hodens bei Hunden. Arch. f. Vet.-Wissensch. (Russisch). 1901. Zit. nach Ellenberger-Schütz, Ergebnisse. — 8) Duschanek, Ektopia externa eines Hodens bei einem Hunde. Monatsschr. des Vereins d. Tierärzte in Oesterr. 1889. — 9) Derselbe, Kryptorchismus und Sarkom der Hoden bei einem Hunde. Tierärztl. Zentralbl. 1897. — 10) Eichbaum, Untersuchungen über den Descensus testiculorum. Kochs Rev. f. Tierheilk. 1883. — 11) Englisch, Hoden. Eulenburgs Realenzyklop. 1896. 10. Bd. — 12) Finotti, Zur Pathologie und Therapie des Leistenhodens. Arch. f. klin. Chir. 1897. Zit. nach Simmonds (30). — 13) Frankl, Beiträge zur Lehre vom Descensus testiculorum. Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wissensch. in Wien, mathemat.-naturhist. Klasse. 1901. — 14) Fröhner, Geschwülste beim Hunde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1895. — 15) Derselbe, Statistik der chirurgischen Krankheiten des Hundes. Ebendas. — 16) Gegenbaur, Vgl. Anatomie der Wirbeltiere. Leipzig 1901. 2. Bd. — 17) Gutbrod, Kryptorchismus beim Hunde (1 Fall). Wochenschr. f. Tierheilk. 1900. — 18) Joseph, Zur Kenntnis der kongenitalen Lageanomalien der Nieren. Inaug.-Diss. Gießen 1909. — 19) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1911. 2. Bd. — 20) Klaatsch, Ueber den Descensus testiculorum. Morphol. Jahrb. 1890. — 21) Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1867. — 22) Künnemann, Ueber Hodentumoren des Hundes. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1910. — 23) Lesbre, Etudes sur le phénomène de la „descente

des testicules". Journ. de méd.-vétér. Lyon 1901. — 24) Levens, Einige Fälle von Pseudohermaphroditismus b. Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1911. — 25) Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1902. 1. Bd. — 26) Möller, Zur Kastration der Kryptorchiden. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1890. — 27) Nielsen, Histologische Untersuchungen über retinierte Hoden beim Klopfhengst. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1906. — 28) Pauer, Hodenkarzinom und Verdrehung des Samenstranges bei einem Kryptorchiden (1 Fall). The vet. rec. 1905. Zit. nach Ellenberger-Schütz, Ergebnisse. — 29) Schmaus, Grundrisse der pathologischen Anatomie. Wiesbaden 1910. — 30) Simmonds, Die Ursachen der Azoospermie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898. — 31) Derselbe, Männlicher Geschlechts-Apparat, in Aschoffs Path. Anat. Jena 1911. 2. Bd. — 32) Vennerholm, Kryptorchismus beim Hunde (6 Fälle). Zeitschr. f. Tiermed., Neue Folge. 1897. — 33) Weil, Ueber den Descensus testiculorum. Leipzig-Prag 1867. — 34) Wieland, Subkutaner Kryptorchismus (1 Fall). Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906. — 35) Winter, Kryptorchidie og deres Kastration. Kopenhagen 1903. Zit. nach Nielsen (27). — 36) Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Jena 1906.

X.

Aus dem Kabinet für allgemeine Pathologie des Veterinär-Instituts zu Jurjew-Dorpat.

Die formale Genese der abdominalen Nebenlungen.

Von

Privatdozent Dr. **Ernst Paukul.**

Für das wissenschaftliche Verständnis der Entwicklungsstörungen haben die Ergebnisse der modernen Embryologie die ersten festen Stützen geschaffen. Unsere Vorstellungen über die Natur der Mißbildungen sind aber besonders bereichert worden, seitdem die embryologische Forschung eine mehr entwicklungsmechanische Richtung eingeschlagen hat.

Wenn auch daher in der richtigen Beurteilung der morphologischen Momente, der formalen Genese, der mannigfachen Bildungsanomalien entschieden Fortschritte zu verzeichnen sind, gibt es doch eine ganze Reihe von Abweichungen der normalen Entwicklung, deren Entstehungsart noch immer in ein gewisses Dunkel gehüllt ist und auch der embryologischen Deutung nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereitet.

Ein noch wenig erforschtes Gebiet betritt man, wenn die Frage nach der kausalen Genese der Entwicklungsstörungen gestellt wird. Alle hierfür in Betracht kommenden Komponenten ausfindig zu machen und ihre wechselseitigen Beziehungen richtig zu bewerten, bleibt vorläufig ein Problem der Zukunft. Die ersten schüchternen Anfänge in dieser Forschungsrichtung der Mißbildungslehre werden bereits von der experimentellen Zoologie gelegt, und für gewisse Störungen besitzen wir schon einige Kenntnisse in der kausalen Genese, aber es ist wohl kaum anzunehmen, daß durch das Experiment die Entstehungsursache aller Bildungsanomalien wird erforscht werden können.

Abgesehen von abnormer Lappung und Defektbildungen der Lungenentwicklung, von denen letztere hauptsächlich als Rudimentärbleiben einzelner Lappen, Hypoplasia lobaris pulmonum, verhältnismäßig oft angetroffen wird, ist das Vorkommen von kongenitalen

exzessiven Bildungen der Lungen, sogen. Nebenlungen, die meist mit dem Bronchialbaum nicht kommunizieren, eine seltenere Erscheinung. Es handelt sich bei diesen Gebilden um mehr oder weniger entwickeltes Lungengewebe: Bronchien mit Knorpel, Drüsen und Epithel in verschiedenen Entwicklungsformen — meist auch Flimmerepithel. Unter ihnen nehmen eine besondere Stellung ein die versprengten Lungenteilbildungen, die in der Bauchhöhle gefunden werden.

Die Literaturangaben über abdominale Nebenlungen sind in Anbetracht ihres wohl äußerst seltenen Vorkommens vereinzelt. Bei Durchsicht der veröffentlichten Fälle fanden wir 4 Angaben in der humanen Pathologie und 2 in der tierärztlichen Literatur, letztere von Joest und N. Ball. Zu diesen gesellt sich dann noch der vorliegende von uns beobachtete Fall eines abdominalen Lungenlappens.

Die von Joest und N. Ball gemachten Mitteilungen beziehen sich auf zufällige Schlachtbefunde, und da das Objekt den Autoren erst nach der Entfernung aus dem Körper vorgelegen hat, so konnten leider, wie es hier gleich vermerkt sei, einige für die Beurteilung der Entstehungsart der Mißbildung wichtige Momente nicht die gebührende Würdigung erfahren.

Schon ihrer Seltenheit wegen verdient daher eine jede neue Beobachtung solcher Bildungen unsere Beachtung. Und nicht allein im Sinne einer Vergrößerung der Kasuistik, durch vergleichend-pathologische Verwertung des wenn auch ebenfalls spärlichen diesbezüglichen Materials beim Menschen lassen sich aus der Summe der Beobachtungen unter Heranziehung entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen mehr oder weniger Anhaltspunkte für die noch strittige Genese dieser Gebilde machen.

Der von Joest[1]) mitgeteilte Fall von abdominaler Nebenlunge bezieht sich auf ein sonst gesundes 14 Tage altes Kalb. Der dem Autor eingesandte Lungenteil saß am Zwerchfell in der Bauchhöhle und stand nach dem Berichte des Einsenders mit der Trachea in Verbindung. Die Größenverhältnisse des grauroten und weichelastischen Gebildes betrugen 20 : 15 : 6 cm. Die Oberfläche ließ deutlich die abgegrenzten Lobuli erkennen. An einem Pol des Gebildes sah man das Lumen eines durchschnittenen, ziemlich weiten, von Knorpelstücken gestützten Bronchus, der die Nebenlunge in der Richtung ihres Längendurchmessers durchzog und sich in ihm verästelte. Die Aeste besaßen keine Knorpel. Der Bronchus wurde von einer Arterie und einer Vene begleitet, die sich ebenfalls in dem Ge-

1) Joest, Nebenlunge (Bauchlunge) beim Kalb. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1905. S. 294—295.

bilde verzweigten. Ueber die Verbindungen dieser Gefäße konnte Autor nichts angeben. Ebenso waren keine Angaben über das Verhalten des Zwerchfells und der normalen Lunge (Brustlunge) des Tieres gemacht.

Histologisch bestand das Gebilde aus Lungengewebe, das zum größten Teil atelektatisch, zum kleineren Teil aber lufthaltig war. Das interstitielle Bindegewebe erwies sich etwas stärker entwickelt als bei der normalen Lunge des Kalbes.

N. Ball[1]) gibt eine mehr ausführliche Beschreibung des von ihm gemachten Befundes eines rudimentären Lungenteils in der Bauchhöhle ebenfalls eines Kalbes. Der Fall, der unseres Wissens nur in den Sitzungsberichten des zweiten allrussischen tierärztlichen Kongresses zum Abdruck gelangt ist, sei daher hier ausführlicher wiedergegeben.

Das flachovale Gebilde von 170 : 114 : 50 mm Grösse sass in einer grubenförmigen Vertiefung der Zwerchfellfläche des stark atrophischen rechten Leberlappens, eng anliegend dem ein wenig vergrösserten linken Leberlappen, auf dem sich fortsetzend die Vertiefung nischenförmig abschliesst. Die dem Diaphragma zugekehrte Fläche des Gebildes ist konvex, die an die Leber grenzende konkav und zeigt zwei durch einen Wulst getrennte flache Einsenkungen. Sonst ist die Form der Oberfläche des Gebildes, die der Lebervertiefung und ihrer Fortsetzung auf den linken Lappen anliegt, der Formation der letzteren Einsenkungen vollständig angepasst. Das Gebilde wird von einer glatten Membran überzogen, mit der es in lockerer Verbindung steht. Am oberen freien, ein wenig höckerigen Rande ist es durch einen Schnitt der überziehenden Membran beraubt; augenscheinlich ist letztere hier mit benachbarten Teilen in Verbindung gewesen. Auch sieht man an dieser Stelle zwei durchschnittene gänsekieldicke Gefässe, Arterie und Vene, die in das Gebilde sich einsenken, und im Bindegewebe eine linsengrosse Lymphdrüse, die mikroskopisch keine Abweichung vom normalen Bau zeigt. Schliesslich findet sich an der Stelle, die als Hilus des Gebildes anzusehen ist, der blind endigende Anfangsteil eines Röhrchens, das ebenfalls in das Gebilde sich ensenkt und in ihm durch ein Netz von Kanälchen sich verästelt.

Mikroskopisch besteht das Gebilde aus einem System von sich verzweigenden Kanälen und aus haufenförmigen Zellgruppen. Der Querdurchmesser der ersteren beträgt 13—15 μ, sie sind ausgekleidet von einer Schicht kubischer Zellen, die der bindegewebigen Kanalwand aufsitzen, stellenweise sieht man im Stützgewebe glatte Muskulatur und elastische Fasern und auch Kapillaren. Die Kanäle endigen an den Zellhaufen, welche letztere teils aus kubischen, teils aus flachen Zellen bestehen. Das Kanalsystem und die Zellgruppen bilden Läppchen, die durch starke Bindegewebszüge voneinander getrennt werden. Die Maximalstärke der Wand des blind endigenden Röhrchens beträgt 1,4 mm, sie ist von Schleimhaut bedeckt, die besonders im Anfangsteil in deutliche Falten gelegt ist. Sie trägt ein mehrschichtiges Epithel: die 3—4 unteren Reihen werden aus kubischen, teils etwas höheren Zellen mit runden grossen Kernen gebildet, darauf

1) N. Ball, Ein Fall von rudimentärer Lunge in der Bauchhöhle eines Kalbes. Arbeiten des zweiten allrussischen Kongresses der Veterinär-Aerzte in Moskau. 1910. Lief. II. S. 548. (Russisch.)

folgen mehrere Schichten von flachen Zellen. Das Epithel sitzt einer Bindegewebsschicht auf, die auch viel glatte Muskulatur, teils in regelmässigen Zügen angeordnet, und Blutgefässe enthält. Ferner findet man in der Wand Platten von hyalinem Knorpel, die bei der tieferen Verästelung des Röhrchens fehlen, auch geht hier das mehrschichtige Zylinderepithel allmählich in einschichtiges über. Die mikroskopische Untersuchung zeigt somit, dass es sich um nicht völlig entwickeltes Lungengewebe handelt.

Auch der von uns im folgenden wiedergegebene Fall einer abdominalen Nebenlunge ist ein Nebenbefund bei einem sonst normal entwickelten Kalbe.

Im vorderen Teil des linken Bauchfellraumes fand sich ein flach-elliptisches, scheibenförmiges tumorartiges Gebilde von lappigem Bau, das mittels eines vom Diaphragma ausgehenden Stieles frei in den Peritoneumraum hieinragte. Seine Grössenverhältnisse betrugen 16 cm Länge, 14 cm Breite, Maximaldicke 3—4 cm. Es ruhte frei mit der einen der beiden gleichgestalteten, leicht konvexen Breitseiten auf der abdominalen Fläche des Zwerchfelles und besass keine Verbindung mit irgendeinem Nachbarorgan. Der strangartige, einige Zentimeter lange Stiel, an dem das Gebilde hing, bestand aus lockorem Binde-Fettgewebe und wurde durch eine eng umgrenzte, entsprechende Vorbuchtung des peritonealen Zwerchfellüberzuges von diesem gebildet. Er entsprang an der Ansatzstelle der Pars costalis des Diaphragma in der Höhe der grössten Vorwölbung der Rippenbogen, seine Verbindung mit dem Gebilde erfolgte ein wenig schräg und an der Schmalseite, indem das den Stiel überziehende Bauchfell sich sackartig erweiterte und das Gebilde kapselartig überzog. Auf der thorakalen Fläche des Zwerchfells fanden sich weder an der der Ansatzstelle des Stranges entsprechenden Stelle, noch überhaupt am ganzen Pleuraüberzug des Diaphragma irgendwelche Veränderungen. Schon makroskopisch imponierte das Gebilde als ein vollständig atelektatisches Lungenstück, wobei nur der Peritoneumüberzug im Vergleich zur Pleura pulmonalis bedeutend stärker entwickelt war. Im Stiel verliefen zwei Gefässe, die sich in das Diaphragma einsenken.

Die mikroskopische Untersuchung des Organs ergab typische Bestandteile der Lungen, bzw. embryonale Vorstadien in charakteristischer Anordnung der einzelnen Gewebsbestandteile. So fand man zunächst ein deutlich sich verästelndes System von Kanälen — Bronchialverzweigungen. Die Bronchienwandung bestand im wesentlichen aus Bindegewebe und spärlichen Muskelelementen, erstere war zellarm und feinfaserig. Außerdem sah man bei entsprechender Färbung nach Weigert reichlich elastische Fasern, die sich vielfach verflechtend verliefen. Die Auskleidung der Bronchien war sehr verschieden: die mit weiterem Lumen trugen meist einen mehrschichtigen Zellbelag, der teils aus kubischen, teils aus mehr niedrigen Epithelien mit deutlichem bläschenförmigen Kern zusammengesetzt wurde. Die letzteren Zellen bildeten stellenweise kleine Gruppen, wodurch der bindegewebige Anteil der Bronchienwand zurücktrat und weniger stark erschien. Dazwischen stieß man auf einzelne Stellen, die mit schlanken Zylinderepithelien bedeckt waren, die den Flimmerepithelien ähnlich und mit länglichem, basal gestelltem Kern ausgestattet waren. Ein Flimmersaum war nicht mit Deutlichkeit auffindbar, wohl weil das

Präparat längere Zeit in Konservierungsflüssigkeit gelegen hatte, bevor von ihm Material für Zelloidinschnitte entnommen wurde. Zwischen den hohen Zylinderzellen sah man hier und da große, mehr kubische Elemente eingeschoben, die das Zylinderepithel allmählich zu verdrängen schienen und mehrschichtig lagen. Mit Abnahme des Kalibers der Bronchien flachten sich die Zellen ab und bekleideten die Wand in einreihiger Schicht. Die Zellen hatten verhältnismäßig große Kerne.

Demnach gewann das Kanalsystem den histologischen Charakter der Bronchialverzweigungen. Zwischen den letzteren befanden sich Felder, die aus polygonalen flachen Zellen von ziemlicher Größe zusammengesetzt waren. Die Felder waren von Bindegewebe eingerahmt, in dem stellenweise stark entwickelte Gefäße mit deutlicher Wandmuskulatur, aber etwas kollabiertem Lumen zu sehen waren. Das Bindegewebe ging ohne schärfere Abgrenzung in den stützgewebigen Bestand der Bronchienwand über. Bei der v. Gieson-Färbung hob sich die bindegewebige Einsäumung durch ihre leuchtende Rotfärbung scharf von den hell gehaltenen Feldern der Zellgruppen ab. Dabei gewahrte man auch einzelne zarte Bindegewebsfasern in die Zellgruppen eindringen.

Eine typische Anordnung der Zellen und eine mehr charakteristische Andeutung der Lungenalveolen war nicht nachzuweisen, auch konnte kein alveoläres Blutkapillarnetz konstatiert werden.

Weiter seien die diesbezüglichen vier Mitteilungen aus der humanen Pathologie in Kürze angereiht. Die große Zahl von Mitteilungen über das Vorkommen intrathorakaler Nebenlungen wollen wir hier nicht im einzelnen wiedergeben, sondern aus derselben nur das Bemerkenswerte herausnehmen, das für die eine oder andere Annahme der Entstehung der Nebenlungenbildungen von Bedeutung erscheint.

Dubler[1]) fand bei der Sektion eines älteren Mannes einen abdominalen Lungenlappen von platter Form an der linken Seite der Bauchaorta, unterhalb des Diaphragma und rechts von der linken Nebenniere. Oben zeigte das Gebilde eine hilusartig eingekerbte Fläche, in die sich ein kleinfingerdicker, 3—4 cm langer Stiel einsenkte, der als blind endigendes Röhrchen von der linken Seitenwand der Aorta in der Höhe der 10. Interkostalarterie ausging. Demnach lag der Stiel und vielleicht auch der obere Teil des Lappens im Hiatus aorticus, die Hauptmasse aber unterhalb des Diaphragma. Die Stielwandung enthielt Platten hyalinen Knorpels, Bindegewebe, Schleimdrüsen, glatte Muskelfasern und eine mit elastischen Elementen durchsetzte und mit geschichtetem Flimmerepithel bekleidete Schleimhaut, hatte also den Charakter eines Bronchus. Die Blutversorgung erfolgte durch zwei Arterien, von denen die eine an Stelle der 10. Interkostalarterie von der Aorta abging. Die zweite, dünnere entsprang 1 cm unterhalb der ersteren, eine Vene leitete das Blut in die Vena hemiazygos.

Ueber einen analogen Befund berichtet Vogel[2]). Die kleinhühnergroße Geschwulst lag unter dem Diaphragma, medianwärts von einem Zwerchfellschenkel

1) Dubler, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1888. S. 234. Zit. nach Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 155. S. 235 (Vogel).

2) Vogel, Zwei Fälle von abdominalem Lungengewebe. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1899. Bd. 155. S. 239.

und nach außen durch die linke Nebenniere begrenzt. Die Blutversorgung erfolgte durch ein aus der Aorta und vier aus der Aorta lienalis entspringende Gefäße. Der venöse Abfluß leitete in die linke Vena suprarenalis. Mikroskopisch besaß die Geschwulst alle Bestandteile, die im Lungengewebe sich vereinigt finden.

Der von Seltsam[1]) beschriebene Fall einer abdominal gelegenen Nebenlunge bezieht sich auf einen 9 Wochen alten Knaben. Die haselnußgroße Geschwulst befand sich dicht unter dem Zwerchfell links neben der Aorta. Autor betont die festere Adhärenz des Gebildes an den hinteren Zwerchfellschenkeln. Das mikroskopische Bild setzte sich in der Hauptsache aus dicht aneinander gereihten Hohlräumen von variabler Größe zusammen, die von einem Flimmerhaare tragenden Epithelraum ausgekleidet waren. Durch das ganze Präparat war eine röhrenförmige Bildung zu verfolgen, deren Wand aus Flimmerepithelien, Schleimdrüsen, Knorpelplatten und glatten Muskeln bestand, demnach den typischen Bau der Bronchialwand zeigte. Das die Lumina umgebende Stroma war ein gefäßarmes Bindegewebe mit zahlreichen zelligen Elementen von embryonal-mesenchymatösem Charakter, das von spärlichen glatten Muskelfasern und zahlreichen elastischen Fasern durchzogen wurde. Ueber die Art der Gefäßversorgung in diesem Fall fanden sich leider keine Angaben.

In dem von Beneke[2]) mitgeteilten Fall einer abdominalen Nebenlunge handelt es sich um ein neugeborenes Mädchen. Gleichzeitig fand sich eine linksseitige Zwerchfellhernie, wobei Magen, Milz und Darm in den linken Brustraum vorgefallen waren. Die pyramidenförmige Nebenlunge lag ebenfalls intrathorakal, durch Verwachsungsmembranen basal mit der Kardia und mit dem neben der letzteren liegenden Pankreas verbunden, aber ohne jegliche Beziehung zur linken Lunge, die auf zwei stark deformierte und sehr kleine Läppchen reduziert war. An der Basis trat in den Lappen eine starke Arterie, die aus der Aorta an ihrer Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell stammte und an das letztere einige kleine Aeste abgab. Nach vorn und unten zog eine Vene längs des Magenfundus und unter Aufnahme kleiner Aestchen desselben abwärts zum Pfortaderstamm, in welchen sie sich kurz vor dem Eintritt in die Leber einsenkte. Weiterhin fand sich am Hilus der Nebenlunge ein blind endigender, ziemlich weiter Bronchus, der mit dem stumpfen Ende direkt in der Magenwand, etwa 1 cm von der Kardia entfernt, saß, ohne aber mit dem Lumen des Magens bzw. seiner Schleimhaut zu kommunizieren.

Was nun die Genese der Nebenlungen anbetrifft, so muß man für Fall Joest wohl annehmen, daß es sich um ein Absprengungsprodukt der sich entwickelnden Lungen handelt. Abgesehen vom Vorbericht und dem durchschnitten vorgefundenen, ziemlich weitkalibrigen und das Organ durchziehenden Bronchus mit Knorpelstücken, spricht der bei der mikroskopischen Untersuchung konstatierte

1) Seltsam, Ueber einen weiteren Fall von abdomineller Nebenlunge. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1905. Bd. 180. S. 549.

2) Beneke, Ueber Bauchlunge und Hernia diaphragmatica spuria. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. 1905. Bd. 9. S. 202.

Luftgehalt des Gebildes nur für die Annahme, daß es mit den normalen Luftwegen in funktionsfähiger Verbindung gestanden hatte. Natürlich gestattete die Lage der Nebenlunge in der Bauchhöhle, wie auch Autor bemerkt, nicht die vollständige Füllung mit Luft und verhinderte ihre ganze respiratorische Ausnutzung, worauf der zum größten Teil atelektatische Zustand des Gewebes weist.

Es sei nicht unterlassen, schon gleich an dieser Stelle auf die, unseres Erachtens überhaupt für die Entstehungsart solcher Gebilde wichtige Tatsache hinzuweisen, daß in dem von Joest beschriebenen Falle durch den histologischen Befund der Zusammenhang eines abdominal versprengten Lungenlappens mit den normalen Lungen sich vollkommen unzweideutig rekonstruieren läßt. Leider ist der Zusammenhang nicht ausführlicher angegeben, ebenso fehlt jede Mitteilung über die Gefäßverhältnisse, was für die Erklärung der Entstehung der Nebenlungenbildungen, wie wir das weiter unten sehen werden, von gewisser entscheidender Bedeutung gewesen wäre.

Komplizierter gestaltet sich die Frage nach der Herkunft der mit der Brustlunge nicht kommunizierenden und auch mit ihr meist in keinem anderen anatomisch-physiologischen Zusammenhange stehenden lungengewebsähnlichen Bildungen. Ueber die genetische Erklärung dieser Gebilde besteht keine Uebereinstimmung.

Neben der früheren Ansicht, nach der diese Bildungen als embryonale Abschnürungsprodukte der Lungen bzw. ihrer primären Anlage anzusehen sind, läßt man sie jetzt aus dem unteren Abschnitt des embryonalen Oesophagus hervorgehen. Nach dieser Auffassung handelt es sich um eine dritte rudimentäre Lungenanlage infolge abnormer Sprossung des Vorderdarmes. Dabei muß man natürlich voraussetzen, daß dem ganzen Vorderdarm, bzw. seinem zum Oesophagus werdenden Teil gleiche entwicklungsgeschichtliche Fähigkeiten zukommen, wie dem eng begrenzten ventralen Gebiet des Vorderdarmes, aus welchem die erste Anlage der Respirationsorgane gebildet wird.

Die erstere ältere Abschnürungshypothese wurde zuerst von Retorzik[1]) in Anspruch genommen, die zweite suchten Eppinger und Schauenstein[2]) wissenschaftlich zu begründen.

1) Retorzik, Ueber akzessorische Lungenlappen. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1861. Zit. nach Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 155. S. 246.

2) Eppinger und Schauenstein, Krankheiten der Lungen. Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. 1902. Bd. 8. S. 269.

Schon Vogel[1]) hatte die Vermutung ausgesprochen, daß es eine auffallende und kaum zufällige Tatsache sei, daß diese Gebilde die linke Körperseite vorzögen. Eppinger und Schauenstein präzisierten die Lage näher: für die intrathorakalen Nebenlungen: links zwischen Lungenbasis und Zwerchfell, für die abdominalen: unter dem Zwerchfell, zwischen linker Nebenniere und der Aorta abdominalis. In einer vor kurzem erschienenen äußerst interessanten und an neuen Gesichtspunkten reichen Besprechung aller überhaupt bis jetzt an Menschen beobachteten Nebenlungen der Brust- und Bauchhöhle finden Bert und Fischer[2]) unter 17 Fällen 16 mal die typische und charakteristische Lokalisation und erblicken in dem Umstande der Oesophagusnähe den Hinweis für die Entstehung der Nebenlungen aus der Speiseröhre: „Es müßte wenigstens noch eine zweite unbekannte Ursache angenommen werden, die gerade diese regelmäßige typische Lokalisation der Abschnürung und ihre Verlagerung zwischen Oesophagus und Zwerchfell erklären könnte.“ Als wesentlichster Grund für diese Annahme sei das Fehlen einer Verbindung der Nebenlungen mit dem Bronchialbaum anzusehen, wogegen freilich die von Joest in seinem Falle erhobenen Befunde sprechen würden.

Bert und Fischer schließen sich der Auffassung Eppingers über die Entstehung typischer Nebenlungen an unter der Voraussetzung, daß die dem Anfangsteil des Vorderdarmes zukommenden Eigenschaften, Lungensprossen zu treiben, auch am ganzen Vorderdarme auftreten. Ursache könne eine größere Ausdehnung der an allen amnioten Wirbeltieren bei der Tracheal-Lungenanlage vorkommenden Rinnenbildung sein. Es könne eine Rinnenbildung an einer größeren Strecke des Oesophagus zustandekommen. Hierdurch würden Entwicklungsanlagen verschoben und erhielten auch die tieferen Teile des Oesophagus die Fähigkeit der Luftröhrensprossung. Was besonders die Genese der abdominalen Nebenlungen betrifft, so scheine es, daß letztere als die Produkte einer dritten Ausstülpung des Vorderdarmes in allerfrühester Entwicklungsperiode anzusehen seien, die sich vom untersten Teil des Vorderdarmes abschnürten.

Nebenbei bemerken die Verff., daß noch ein anderes Moment zur

1) Vogel, Zwei Fälle von abdominalem Lungengewebe. Virchows Arch. für pathol. Anatomie und Physiol. 1899. S. 254.

2) Bert und Fischer, Ueber Nebenlungen und versprengte Lungenkeime. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. 1911. Bd. 6. S. 27.

Erklärung der Verlagerung embryonaler Respirationsrinnenteile des Oesophagus in die tieferen Teile des letzteren in Betracht kommen könnte, nämlich die Möglichkeit einer Verlagerung kleiner abgeschnürter Teilchen der Respirationsrinne durch ein stärkeres Längenwachstum der Speiseröhre, das nach der Lostrennung der Lungenanlage vom Oesophagus eintritt. Es ist dies eine Annahme, auf die bereits Mohr[1]) für die Genese der Oesophaguszysten hingewiesen hat.

N. Ball äußert sich in seinem Fall nicht bestimmt über die eine oder andere Entstehungsart, da an dem bereits vom Körper getrennten Objekt die vorhanden gewesenen pathologo-anatomischen Verhältnisse nicht mehr in ihrer Ursprünglichkeit erkannt werden konnten, er neigt aber mehr zur Annahme, daß es sich augenscheinlich um eine selbständige rudimentäre dritte Lungenanlage des Vorderdarmes gehandelt haben könnte. Der Verf. erwägt noch, ob nicht primär eine Agenesie der Leber bestanden habe, wodurch ein exzessives Wachstum eines Lungenlappens veranlaßt worden und die Ekzeßbildung infolge eines Defekts des embryonalen Diaphragmas in die Bauchhöhle gelangt sei. Hiergegen spreche aber die Selbständigkeit des Gefäßsystems und das Fehlen der die Entwicklungshemmung der Leber erklärenden Ursachen.

Zunächst wird, wie gesagt, die topographische Selbständigkeit der Blutgefäße der Nebenlungen für die ösophageale Genese in Anspruch genommen, trotzdem die Gefäße in keiner näheren Beziehung zur Speiseröhre stehen. Unserer Meinung nach kann man aus der großen Unregelmäßigkeit der anatomischen Verhältnisse des Blutkreislaufes der Nebenlungen, indem die zuführenden Gefäße direkt aus der Aorta, den Zwerchfellarterien und der Milzarterie stammen, während der Blutabfluß in den Pfortaderstamm, V. hemiazigos, V. suprarenalis sin. und Zwerchfellvenen erfolgt, nur den einen Schluß ziehen, daß es sich bei der Blutversorgung der Nebenlungen um sekundäre Gefäßbildungen handelt. Ein versprengter Lungengewebskeim muß eben sein Nährmaterial aus den nächstbenachbarten Gefäßen heranziehen, welcher Umstand die Veranlassung zur Bildung neuer Gefäßverbindungen gibt und daher die bei den Nebenlungen so auffallend variierenden Gefäßverhältnisse durchaus verständlich erscheinen läßt.

Bert und Fischer geben auch die Möglichkeit für verlagerte Keime zu, ihre Gefäße von der Umgebung heranholen zu können, da

1) Mohr, Zur Kasuistik der Zysten des Mundbodens und des Oesophagus. Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie. 1909. Bd. 45. S. 325.

das Gefäßsystem in den ersten Stadien der embryonalen Entwicklung eine verhältnismäßig geringe Rolle spiele. Sie betonen aber, daß es trotzdem merkwürdig sei, daß, falls es sich um abgeschnürte Lungenkeime handele, letztere sich von dem Gefäßsystem der Lungenanlage so völlig separieren sollten.

Auf die auch von Eppinger und Schauenstein in diesem Sinne gegen die Nebenlungenherkunft von der Lungenanlage erhobenen Ausführungen, daß man akzessorische Organe kenne, die auf Abschnürungen von Hauptorganen zurückzuführen seien, wie z. B. akzessorische Lebern, Ovarien u. a. und die ein gemeinschaftliches Gefäßsystem mit dem Mutterorgan besäßen, kann bemerkt werden, daß die gänzliche Lostrennung vom Lungenkreislauf wohl durch die verhältnismäßig große, räumliche Verschiebung der Abschnürungsprodukte erfolgt sein könnte, die letztere bei ihrer Herkunft vom oberen Teil des Vorderdarmes erleiden müssen.

Jedenfalls, wenn man für versprengte embryonale Keime die Möglichkeit einer Heranholung der Gefäße aus der Umgebung zugibt, wogegen vom Standpunkte der Entwicklungslehre nichts eingewendet werden kann, so ist in dem Umstande, daß verlagerte Lungenkeime in den Körperkreislauf eingeschaltet werden und keine Beziehungen zur Lungenzirkulation aufweisen, prinzipiell nichts Merkwürdiges zu finden. Und da das Gefäßsystem, wie wir sahen, auch in keiner direkten Beziehung zum Oesophagus steht, so sind wohl aus den Gefäßverhältnissen weder für die eine noch für die andere Annahme der Lungenlappenherkunft Schlüsse zu ziehen, bis vielleicht weiteres kasuistisches Material in dieser Hinsicht bestimmte Anhaltspunkte zeitigt.

Genaue Angaben über die Blutversorgungsbedingungen zu erlangen, wäre in dem von Joest berichteten Falle wichtig gewesen, da hier ohne Zweifel ein anatomisch-physiologischer Zusammenhang des Lappens mit der Brustlunge bestanden hat, leider war es aber dem Autor nicht möglich, am bereits vom Körper getrennten Präparat darüber Sicheres zu berichten.

Auch die Stielbildung, die man an den Nebenlungen beobachtet, ist entschieden sekundärer Natur, und daher ist der wechselnden Ansatzstelle des Stieles in der Aetiologie der Nebenlungen keine Bedeutung beizumessen.

Wenden wir uns nun der Frage zu, inwiefern überhaupt eine oesophageale Abstammung der Nebenlungen vom augenblicklichen

Stande der Embryologie begründet erscheint. Erst nach einer bejahenden Beantwortung dieser Frage ist man einigermaßen berechtigt, in dem Umstande der topographischen Nähe beider Gebilde, der Nebenlungen und der Speiseröhre, den Hinweis ihres genetischen Zusammenhanges zu erblicken.

Von grundlegender Bedeutung hierfür sind die Untersuchungen Schriddes[1]) über die Vorgänge am Epithel der sich entwickelnden Speiseröhre bis zu ihrer definitiven Auskleidung mit geschichtetem Faserepithel. Da diese Ergebnisse natürlich eine volle Berechtigung auch für andere Säuger haben, so seien sie in folgendem kurz wiedergegeben.

Die erste Auskleidung der Speiseröhre besteht aus dem einschichtigen entodermalen Epithel, das durch ein zweischichtiges, aus hohen, hellen Zellen bestehenden Zylinderzellen zusammengesetztes Epithel abgelöst wird. Ein weiteres Stadium bildet dann das Auftreten der Flimmerzellen. Die nun folgenden Aenderungen im Zellcharakter vollziehen sich in kürzerer Zeit. Zunächst erscheinen kleinere oder größere Gruppen eines 3—4 schichtigen, aus hellen Zellen bestehenden Epithels, die gegen die Oberfläche wuchern. Bald erfolgt die Abstoßung dieser Zellen, einzelne Reste der hellen Zellen bleiben aber ungefähr bis zur Zeit der Geburt erhalten. Dieselbe Erscheinung beobachtet man an den Flimmerzellen. Obgleich ihre Abstoßung frühzeitig beginnt, bleiben sie teilweise während der ganzen Embryonalperiode erhalten. In der Zeit der anfangenden Loslösung der Flimmerelemente bemerkt man in der basalen Zellenschicht das Auftreten von Faserzellen. Die weitere Differenzierung des Epithels gestaltet sich dann so, daß die sich vermehrenden Basalzellen mehr und mehr nach oben rücken und hierdurch allmählich die Flimmerzellen und hellen Zellen verdrängen. Darauf bemerkt man in dem aus Faserzellen bestehenden Epithel das Auftreten von Interzellularbrücken. Bei der Geburt weist das Epithel 9—10 Schichten auf. In der Folgezeit vermehrt sich das Epithel beim Erwachsenen durchschnittlich um mehr als das Doppelte.

Aus dem Angeführten läßt sich nicht in Abrede stellen, daß zwischen den bei der Entwicklung des Oesophagus abwechselnd auftretenden epithelialen Elementen und denjenigen der Lungen gewisse Aehnlichkeiten bestehen. Es sei hier noch angeführt, daß in dem von

1) Schridde, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Speiseröhrenepithels. Wiesbaden 1907.

N. Ball mitgeteilten und histologisch ausführlich untersuchten Fall einer Nebenlunge der Autor eine schöne Abbildung der Epithelverhältnisse des blindendigenden Bronchus wiedergibt. Die 3—4 unteren Reihen der Epithelien bestehen aus kubischen, teils etwas höheren Zellen, worauf nach oben mehrere Schichten von flachen Zellen folgen.

Man könnte nun geneigt sein, in der Aehnlichkeit der erwähnten Zellformen eine phylogenetische Erscheinung zu erblicken. Die in den einzelnen Bildungsphasen des Oesophagus auftretenden Epithelformen, die denen auf der Schleimhaut der Respirationswege mehr oder weniger ähneln, wären ältere Formationen, aus welchen dann das definitive und nur für die Speiseröhre charakteristische mehrschichtige Faserepithel sich differenziert hätte. Die Nebenlungenbildungen würden demnach aus einer atavistischen Sprossung des Vorderdarmes hervorgegangen sein, und man hätte sie als Reste einer überzähligen Lungenanlage bzw. als rudimentäre Gebilde anzusehen.

Vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt erscheint aber eine solche Annahme nicht genügend motiviert. Embryologische Tatsachen, in denen die ontogenetischen Verhältnisse die Phylogenese überhaupt widerspiegeln, und die Ergebnisse der Untersuchungen an niedrigen Tieren geben für eine solche Annahme keine weiteren Anhaltspunkte. Nirgends finden sich in der vergleichenden Entwicklungslehre über die erste Respirationsanlage Andeutungen einer überzähligen Anlage, mit Ausnahme der angeführten Aehnlichkeit in der Gestalt des Epithels des Respirationstraktus und der des sich entwickelnden Oesophagus. Wir können demnach die Anschauung nicht teilen, daß die Bildung der Nebenlungen, besonders der abdominalen Lappen als die einer dritten Lunge zu betrachten ist, indem eine dritte Ausstülpung des Vorderdarmes in der Gegend des Recessus parietalis dorsalis des Zwerchfelles entstehe und zu einem selbständigen Lungenorgan ausgestaltet werde.

Daher ist auch die folgende Bemerkung Benekes in betreff der oesophagealen Hypothese der Nebenlungenabkunft nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen: daß sie nur sicher wäre, wenn zwei vollkommene Respirationsanlagen, also zwei Kehlköpfe, zwei Tracheen, vier Bronchialbäume nebeneinander in demselben Organismus gelegentlich vorgefunden würden.

Eine Sproßbildung des Vorderdarmes außerhalb des Bereiches der Lungenanlage kann, als nicht auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage fußend, bloß als ein rein pathologisches Geschehen angesehen werden.

Und dem eventuellen Keimmaterial können als solchem keine neuen Differenzierungsmöglichkeiten zugeschrieben werden. Falls keine biologische Entartung hinzukommt, so kann der auf diesem Wege aus dem physiologischen Zellverbande des zum Oesophagus werdenden Teiles des embryonalen Vorderdarmes hervorgehende Keim günstigenfalls nur das genetisch leisten, was sein Mutterboden unter normalen Bedingungen zu leisten vermag — und was in den verschiedenen Epithelformationen des Oesophagus-Werdeganges gegeben ist[1]).

Daher ist es vollkommen verständlich und spricht gegen die oesophageale Hypothese die Tatsache, daß die Nebenlungen niemals das für die Speiseröhre so charakteristische Plattenepithel aufweisen. Bert und Fischer erheben hiergegen Einspruch mit dem Einwande, daß in verlagerten Gewebskeimen die Zellen beinahe regelmäßig die typische Entdifferenzierung nicht erreichen. Ganz abgesehen davon, daß die Pathologie viele Beispiele kennt, wo abnorme Keimanlagen unter Umständen nicht nur die histologische Zellstruktur, sondern auch gewisse funktionelle Leistungen der Zellen des Mutterbodens zeigen, z. B. Schleim produzierende Karzinome, Gallenproduktion in Metastasen der Leberadenome u. a., ganz abgesehen von solchen mehr oder weniger Ausnahmeerscheinungen, kann man doch wohl kaum die in den Nebenlungen vorkommenden Epithelformen, die in einer für die Atmungswege typischen Form angeordnet sind, als infolge einer nicht genügend fortgeschrittenen Entdifferenzierung aus den Entodermalzellen des Oesophagus entstanden ansehen.

Wie die angeführten an den Nebenlungen ermittelten Befunde zeigen, steht das Gewebe dieser Gebilde in seinem Gesamtcharakter dem Lungengewebe resp. seinen embryonalen Vorstadien so nahe, daß es ohne weitere zwingende Gründe nicht angezeigt erscheint, seine Herkunft anderswo als in der primären Anlage der Respirationsorgane zu suchen. Auch für die Knorpelbildung, die in der Bronchienwandung einiger Nebenlungen gefunden wird, kann nur das mesodermale Gewebe der Lungenanlage in Anspruch genommen werden, das das gesamte Bindegewebe und die Muskelzellen der Lunge liefert, wenn dem Gesetz der Selbstdifferenzierung und abhängigen Differenzierung im Sinne

1) Selbstverständlich sehen wir hierbei ab von Erscheinungen der sogen. progressiven Metaplasie, die zuweilen als Folge bestimmter funktioneller Beanspruchung zur Beobachtung kommt.

Roux-Fischel[1]) nicht zu weite Grenzen gesteckt werden sollen. Gewisse niedrigere Entwicklungsstufen mit nicht ganz ausgebildeten Alveolaranlagen und nicht ganz typischem Alveolarepithel erklären sich durch eine Verdrängung des ursprünglichen Keimmaterials in abnorme Bahnen der Weiterentwicklung und dem aus diesem resultierenden embryologischen Zustand der Gebilde, teils dadurch, daß das Epithel der Alveolargänge und Endbläschen, wie das Stieda[2]) gezeigt hat, erst bei der ersten Inspiration die endgültige Gestalt erlangt, indem es sich abflacht und hierbei den Kern einbüßt und zu kernlosen dünnen Platten wird, Verhältnisse, die für die mit dem Bronchialbaum nicht kommunizierenden Lungenlappen natürlich in Fortfall kommen.

Nach diesen Ausführungen erscheint auch die oben erwähnte Anschauung, nach der für die Entstehung der Nebenlungenanlagen die Verschiebung und größere Ausdehnung der bei der ersten Tracheal-Lungenanlage auftretenden Rinnenbildung eine genetische Rolle spielen könnte, fraglich. Mit der Annahme eines Abwärtsrückens der Rinnenbildung als Ursache des Zustandekommens einer Nebenlungenanlage, müßte man sich gleichzeitig vorstellen, daß durch einen solchen Vorgang, der doch nur als ein pathologischer Prozeß anzusehen wäre, die Entwicklungsmöglichkeiten der nur für die Oesophagusbildung in Frage kommenden Keime in einem für die Lungengewebsanlage günstigen Sinne würden umgestimmt werden können. Auch die in der humanen Pathologie beschriebenen Mißbildungen und Kommunikationen der Oesophageal-Trachealanlagen, die meist als Folgen ähnlicher Verschiebungen und mangelhaften Schlusses der Rinne anzusehen sind, geben hierüber keine genügenden Aufschlüsse und beseitigen keinesfalls die mannigfachen Schwierigkeiten, die die entwicklungsgeschichtliche Begründung der ösophagealen Hypothese der Nebenlungenherkunft bietet.

Auf Verhältnisse der Gewebeumwandlungen (Metaplasie) an niederen Tieren, wie sie das Experiment bei der embryonalen Regeneration festgestellt hat, wollen wir hier nicht näher eingehen. Daß bereits gebildete Teile wieder auf indifferente Stufen reduziert und in andere Teile umdifferenziert werden können: die Bildung der Linse

1) Fischel, Ueber die Differenzierungsweise der Keimblätter. Archiv für Entw.-Mechanik der Organismen. 1910. Bd. 30. (Festschrift für Roux. Teil II.)

2) Stieda, Einiges über Bau und Entwicklung der Säugetierlungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 30. Suppl.

von der Iris bei Tritonen- und Salamanderlarven und linsenähnlicher Gebilde (sogenannter Lentinoide) aus der Retina, die Gehirnregeneration vom vorderen Pol des zurückbleibenden Restes nach Entfernung des vorderen Medullarrohrpoles am Tritonenei u. a., das sind Erscheinungen, die dafür sprechen, daß bei niederen Tieren die prospektiven Potenzen der Gewebe viel größere sind als deren prospektive Bedeutung und kommen daher als solche für die höheren Wirbeltiere wie Säugetiere und Menschen nicht in Betracht.

Freilich sind Albrecht[1]) und andere geneigt, für einen Prozeß in der menschlichen Pathologie eine analoge Deutung zuzulassen: die überzähligen Pankreasanlagen, die man im Bereich des ganzen Dünndarmes (auch multipel) gelegentlich vorfindet, könnten aus der Potenz des embryonalen Entoderms abgeleitet werden, Pankreasgewebe unter besonderen Verhältnissen an beliebigen Stellen hervorgehen zu lassen. Aber auch in diesem Falle erscheint es, daß für diese Annahme kein unabweisbarer Grund vorliegt. Es wäre wohl einfacher und auch vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte verständlicher, an eine Versprengung der fetalen Pankreasanlage, resp. an Reste der bekanntlich verschiedenen Pankreasanlagen zu denken, als dieser pathologischen Erscheinung eine Ausnahmestellung einzuräumen und sie auf Vorgänge, wie sie bei niederen Tieren vorkommen, zurückzuführen.

Ein außerordentliches Interesse für unsere Anschauungen in dieser Frage gewinnt ein neuerdings veröffentlichter Befund Konopackis[2]) in einem Falle von angeborenem partiellen Oesophagusdefekt. Der Defekt betraf die mittlere Speiseröhrenpartie, wobei der untere Teil derselben mit der Luftröhre kommunizierte und gewissermaßen ihre teilweise Verlängerung bildete. Die Störung führt der Autor darauf zurück, daß der Prozeß der Doppelteilung des Vorderdarmes in Luft- und Speiseröhre unvollständig und in anormaler Richtung verlaufen sei. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun, daß die hintere Wandung der Luftröhre direkt den Bau der Oesophaguswandung besaß, was nur so zu deuten ist, daß trotz gewisser abweichender Entwick-

1) Albrecht, Ein Fall von Pankreas in einem Meckelschen Divertikel. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Phys. München 1901. H. 1.

2) Konopacki, Ueber einen Fall von angeborenem partiellen Speiseröhrendefekt (Atresia oesophagi) als Beitrag zur Entwicklung der Luftröhre beim Menschen. Zentralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1912. Bd. 23. Nr. 9.

lungsbedingungen das embryonale Material eine prospektive Bedeutung zur Geltung bringt, wie dies auch der Autor besonders betont.

Auch durch die Heranziehung der in der humanen Pathologie unter dem Namen Flimmerepithelzysten des Oesophagus bekannten abnormen Sproßbildungen des embryonalen Vorderdarmes als vermittelndes Glied für die Annahme einer Entstehung der Nebenlungen aus dem Oesophagusabschnitt des Vorderdarmes scheinen keine neuen und entscheidenden Gesichtspunkte gewonnen zu sein. Wir wollen auf die Literatur über diese Gebilde hier ausführlich nicht eingehen, zudem solche Bildungen in der Veterinär-Pathologie allem Anscheine nach bis jetzt nicht zur Beobachtung gekommen sind, sondern wollen nur kurz die Momente streifen, die für diese Anschauung in Betracht kommen.

Bert und Fischer[1]) erblicken nämlich zwischen diesen Zysten des Oesophagus und den Nebenlungen das Bestehen eines morphologischen Zusammenhanges in folgender Reihe:

1. Zysten in der Oesophaguswand mit Flimmerepithel und Plattenepithel.
2. Flimmerepithelzysten des Oesophagus.
3. Flimmerepithelzysten des Oesophagus und Bronchialknorpel.
4. Nebenlungen.

Diese Ansicht dürfte aber doch nur in dem Falle zutreffen, wenn die Genese dieser in der Umgebung des Oesophagus vorkommenden Bildungen einheitlich feststände. Die verschiedene histologische Zusammensetzung der Zysten, die sowohl für das Lungengewebe, als auch für einzelne Entwicklungsphasen des Oesophagus charakteristisch ist, läßt zwar auf einen topographisch verschiedenen Ausgangspunkt am Vorderdarm schließen, aber nicht die Annahme rechtfertigen, daß abnorme embryonale Sprossungen des Vorderdarmes zu einer Differenzierung im Sinne der Tracheal-Lungenanlagen neigen. Wir sind uns durchaus bewußt, daß auch auf diese Weise die ebenfalls viel bestrittene Frage der Oesophaguszystengenese vorläufig sich nicht lösen läßt, sie wird durch Momente kompliziert, die noch einer eingehenden Erklärung bedürfen.

Weiter müssen wir auf die von Beneke infolge einer gründlichen Untersuchung verteidigte Abschnürungstheorie eingehen, der zufolge die Lungenkeimabschnürung aus bestimmten mechanischen Ursachen

1) Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. 1911. Bd. 6. S. 49.

während der Zwerchfellanlage entstehe. Schon Vogel weist auf die Möglichkeit gewisser Beziehungen zwischen der noch in ihren Einzelheiten nicht ganz bekannten Zwerchfellentwicklung und der abdominalen Nebenlungenentstehung hin.

Die Zwerchfellanlage erfolgt bekanntlich durch eine zwischen den Magen und den Sinus venosus sich vordrängende Falte — Septum transversum — deren weitere Entwicklung fast vollständig die Parietalhöhle von der abdominalen trennt. Nur rechts und links von der Wirbelsäule bleibt längere Zeit eine Kommunikation durch die Recessus parietales dorsales übrig. Ein Teil des Septum transversum gibt die Anlage zur Bildung der Pleura und Perikardialhöhle. In die beiden Recessus legen sich die kaudalen Enden des rechten und linken Lungenflügels hinein und reichen bei weiterer Entwicklung bis zur dorsalen Leberfläche. Die Trennung geschieht später durch Verbreiterung des Darmgekröses und Vordrängen der Cuvierschen Kanäle, wodurch die Recessus parietales dorsales enger werden. Gleichzeitig entsteht dorsal eine Falte, die sich vordrängend mit dem früheren Septum transversum vereinigt und die kaudale Wand der Pleurahöhle bildet[1]).

Vogel spricht sich über die Bildung der Nebenlungen dahin aus, daß bei der Entwicklung der Lungen ein Stück derselben in den Recessus parietales dorsales sich losgetrennt haben könnte und dem Wachstum der Lungen nicht folgend in der Bauchhöhle verbleiben kann.

Auch Joest äußert in seiner Mitteilung, daß die Entwicklungsstörung dadurch zustande gekommen sein könnte, daß ein Teil der sich entwickelnden Lungen durch die Zwerchfellanlage abgeschnürt und in die Bauchhöhle verlagert worden sei.

Beneke glaubt in Anlaß des von ihm beschriebenen Falles einer abdominalen Nebenlunge, die mit einer Zwerchfellhernie verbunden war, die Entstehungsursache auf das Vorkommen mechanischer Wachstumsstörungen in allerfrühesten embryonalen Entwicklungsstadien zurückführen zu müssen. Als gemeinsame Ursache für die Lungenversprengung und den Zwerchfelldefekt würde in Betracht kommen eine mechanische Störung der Entwicklung gerade jener Partie des prävertebralen Mediastinum, welche einerseits die aussprossende Lungenanlage aufnimmt, andererseits sich zu der seitlich sich erhebenden

1) Maurer, Die Entwicklung des Darmsystems. Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre. 1906. Bd. II. Teil I.

Falte des primären Zwerchfells ausbildet. Eine Verschiebung des Wachstumsdruckes der Bauchorgane gegenüber dem der Brustorgane zu ungunsten der letzteren würde die mechanische Abschnürung eines Lungenteilchens einerseits und den mangelnden Schluß des Zwerchfells andererseits erklären.

Nach Beneke könnte die Veränderung der Druckdifferenz am ehesten auf ein sehr frühzeitig hervortretendes gesteigertes Wachstum der Leber zurückgeführt werden, die sich in der frühen embryonalen Periode, um welche es sich hier allein handeln kann, in die nächste Nähe der Lungenanlage vordrängt.

Zugegeben, daß eine Spannungsdifferenz zwischen den Organen der Bauch- und Brusthöhle, die durch die den Fötus umgebende Flüssigkeit nicht ausgeglichen werden könnte, bestände, so gibt die Annahme Benekes keine positive Erklärung für die typisch auftretende linksseitige Lage der Nebenlungen. Und wie sollte man ferner die Genese der verhältnismäßig großen Zahl der in der humanen Pathologie beobachteten intrathorakalen und ebenfalls auf der linken Körperseite vorkommenden Nebenlungen durch ein ähnliches Resultat des Kampfes der Organe und Organteile um den Raum erklären können. Bleibt doch hier das Kampfprodukt (die Nebenlunge) in derselben Leibeshöhle, wo ihre Ursprungsorgane (die Lungen) liegen. Liegt es daher nicht näher, anzunehmen, daß die Vorgänge, welche das Entstehen dieser Gebilde verursachen, lediglich in der Brusthöhle sich abspielen?

Beneke erklärt die supra- und infradiaphragmatische Lagerung durch die Entwickelung der Muskulatur in der Zwerchfellfalte. Diese erfolge oberhalb oder unterhalb von dem versprengten Keim, der demnach bald subperitoneal, bald subpleural zu liegen komme und bei der späteren Entwicklung in die Brust- bzw. Bauchhöhle hineingerate.

Auch ein anderes Moment spricht gegen eine Verallgemeinerung der Ausführungen Benekes. Nach den Angaben in der Entwicklungsgeschichte findet die Schließung der Recessus parietales dorsales beim Menschen nicht vor Mitte des dritten Monats (beim Kaninchenembryo nach 16 Tagen) statt. Die Entstehung einer Druckdifferenz zwischen den Organen der Bauch- und Brusthöhle, wenn sie überhaupt bestände, wäre am verständlichsten zu einer Zeit, wo durch die Vergrößerung des Darmgekröses und das Hervordrängen der Cuvierschen Kanäle schon eine gewisse Verengerung der Rezessus stattgefunden hat, und daher müßte auch die Abschnürung der für die Nebenlungenbildung

in Betracht kommenden Teile der Brustlunge ungefähr in die Zeit vor der Mitte des dritten Monats verlegt werden. Es ist nun aber kaum anzunehmen, daß zu dieser Zeit abgeschnürte Teile des schon einigermaßen entdifferenzierten Lungengewebes ohne Nachteil für das Fortkommen des isolierten Keimes von dem Gefäßsystem des Mutterbodens nicht nur sich loslösen, sondern sogar imstande wären, neue Gefäßverbindungen einzugehen, wie es bei diesen Gebilden der Fall ist. Nach Untersuchungen von His und Narath[1]) sind die Anlagen der Lungenvenen bereits bei 11 mm langen menschlichen Embryonen und 11tägigen Kaninchenembryonen nachweisbar und gleichzeitig mit den Lungenvenen kommen auch die Lungenarterien zur Entwicklung.

Weiter verlangt noch ein wichtiger Umstand, die Keimversprengung auf ein möglichst frühes Stadium der Lungensprossung zu verlegen, worauf auch Beneke hindeutet. Erfolgt nämlich die Abschnürung zu einer Zeit, wo die Entwicklung des Bronchialbaumes schon weit fortgeschritten ist, so kann nicht angenommen werden, daß er die bronchiale Einrichtung für den abgesprengten Teil würde schaffen können, was gegen alle Angaben über die normale Entwicklung der Lungen sprechen würde, soweit darüber Mitteilungen in der Nebenlungenkasuistik vorliegen.

Wie soll man sich nun aber die näheren Vorgänge der Nebenlungenentstehung, bzw. den Mechanismus der Keimverlagerung im Bereiche des Respirationstraktus vorstellen?

Die angeführte Kasuistik gibt für die ersten Anfänge der Bildungen keine direkten Hinweise. Trotzdem glauben wir aus einigen in diesen Fällen ermittelten Befunden und aus den angeführten entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen mit gewisser Wahrscheinlichkeit zu der Annahme berechtigt zu sein, daß diese Gebilde einer Absprengung bzw. mechanischen Verschiebung des Keimmaterials in der allerfrühesten Periode der Lungensprossung ihre Entstehung verdanken.

Man muß sich zunächst die Zustände bei der ersten Anlage der Luftwege vergegenwärtigen. Genauer bekannt ist nur die Entwicklung der Amphibien- und Amniotenlunge. Nach Göppert[2]) herrschen

1) Narath, Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Bibliotheca medica. 1901. Zit. nach Hertwigs Handbuch.

2) Göppert, Die Entwicklung der luftführenden Anhänge des Vorderdarms: Lungen mit Kehlkopf und Luftröhre. Hertwig, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. 1906. Bd. 2. Teil 1.

hier im großen und ganzen in der ersten Anlage durchaus übereinstimmende Verhältnisse. Die Lungensprossung entsteht an der ventralen Seite der Vorderdarmwand unmittelbar hinter dem Kiemenbereich. Das Darmrohr buchtet sich hier zu einer schmalen Rinne aus, die sagittal gestellt ist und in ganzer Länge mit dem übrigen Darmlumen kommuniziert. Diese Rinne schließt sich darauf von ihrem kaudalen Ende an gegen den zum Oesophagus werdenden Teil des Darmrohres ab[1]). Gleichzeitig oder schon vor dem Beginne der Abschließung wachsen aus ihrem kaudalen Ende, in die Leibeshöhle jederseits hineinragend, die beiden primitiven Lungensäcke hervor. Nach His'[2]) Untersuchungen beim Menschen biegen sich die Lungensäcke dorsalwärts und bilden zusammen ein Hufeisen, dessen Schenkel das Oesophagusrohr in zunehmendem Maße zwischen sich fassen. Ein aus Muskel- und aus Bindegewebszellen bestehender Gewebsstrang umhüllt anfangs gemeinsam die Lichtung des Speiserohres und der Lungensäckchen.

Für unsere weiteren Ausführungen gewinnen ein besonderes Interesse die Befunde, wie sie für die Lungenentwicklung von Bombinator durch Goette[3]) festgestellt worden sind. Die paarigen Lungensäcke wachsen nach hinten in das Bindegewebe der Splanchnopleura des Vorderdarms hinein und bilden zunächst je einen dickwandigen, von einem Lumen durchzogenen Schlauch. Die Lungenanlagen lösen sich dabei von der Wand des Vorderdarmes allmählich ab, bleiben aber noch lange mit ihm, später mit seinem Mesenterium durch eine Peritonealduplikatur in Verbindung.

Beim Menschen ist nach His' Untersuchungen die Abtrennung der primitiven Trachea von dem Oesophagus am Schlusse des ersten Monats vollzogen. Weiter ist nun für uns wichtig, daß zu dieser Zeit, bzw. in der 4. und 5. Woche das Längenwachstum des Oesophagus einsetzt[4]). Nach einigen Angaben soll das Längenwachstum fast aus-

1) Die Richtung, in welcher sich die Trennung der beiden Kanäle vollzieht, verläuft nach Hoffmann von oben nach unten: Hoffmann, Atresia oesophagi congenita et communicatio inter oesophagum et tracheam. Inaug.-Dissert. Greifswald 1899. Zit. nach Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1912. Bd. 23. Nr. 9.

2) His, Zur Bildungsgeschichte der Lungen beim menschlichen Embryo. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1887. S. 90.

3) Goette, Zit. nach Hertwig. Bd. 2. Teil 1. S. 85.

4) Maurer, Allgemeine Entwicklung des Darmrohrs und seine Sonderung in verschiedene Abschnitte. Hertwigs Handbuch. S. 168.

schließlich den unteren Teil, den Teil der direkt unter der Respirationsanlage liegt, betreffen.

Was nun eine Absprengung bzw. mechanische Verschiebung des Keimmaterials in der allerfrühesten Periode der Lungensprossung als Ursache der Nebenlungenbildung anbelangt, so kann man sie entstanden denken als Folge einer zeitlichen Verschiebung des einen oder anderen entwicklungsgeschichtlichen Prozesses: eine verspätete Loslösung der Lungenanlage von dem zum Oesophagus werdenden Teil des Vorderdarms, oder ein früheres, vor der vollkommenen Loslösung der Lungenanlage einsetzendes Längenwachstum des Oesophagus. Beide, auf das Ende des ersten Monats für das menschliche Embryo fallenden, Vorgänge, wenn sie auch nur eine geringe zeitliche Verschiebung erleiden, können zur Folge haben, daß kleine Teilchen des primären Lungenkeimmaterials vom Mutterboden abgerissen und mit dem schnell in die Länge wachsenden Oesophagus nach abwärts, unter Umständen sogar bis hinter den Bereich der Zwerchfellbildungsstätte wie bei abdominalen Nebenlungen, verlagert werden.

Als ein die Verzögerung bei der Loslösung unterstützendes Moment kämen — vielleicht als atavistische Neigung — die Verhältnisse in Betracht, wie sie bei dem zu den höheren Wirbeltieren zählenden Bombinator beschrieben worden sind, nach denen die Lungenanlagen lange in Verbindung bleiben mit der Wand des Vorderdarms und später durch eine Peritonealduplikatur mit dem Mesenterium des letzteren.

Mit der Annahme einer Absprengung und kaudalen Verschiebung von Teilchen der ersten Lungenanlage als Keimmaterial der Nebenlungen wäre vor allen Dingen die typische Lokalisation dieser Gebilde — auf der linken Körperhälfte und in der Nähe des Oesophagus — verständlich. In einer solchen in die allerfrüheste Periode der Lungensprossung fallende mechanische Keimverschiebung wäre dann weiter auch die natürlichste genetische Erklärung für die Ausschaltung des Gefäßsystems der Nebenlungen aus dem Lungenkreislauf und die Entstehung eines mehr oder weniger selbständigen Gefäßsystems bzw. seine Einschaltung in den Körperkreislauf gefunden.

Als schließlicher Wahrscheinlichkeitsgrund für die Annahme einer Versprengung des ursprünglichen Keimmaterials in der allerersten Zeit der embryonalen Entwicklung, wo eine Sprossung der Epithelschläuche noch nicht eingesetzt hat, wären die Nebenlungenbefunde ohne eigentliche Hilusanlage anzusehen. Freilich weisen gewisse Momente darauf hin, daß die Anlage für die Nebenlungen zeitlich auch ein wenig

später erfolgen kann, wo die Sprossenbildung an den Lungenschläuchen bereits begonnen hat. Dafür spricht die deutliche Hilusbildung mit einem blind endigenden Bronchus wie in den von Ball, Beneke und Joest mitgeteilten Fällen, wobei im letzteren die Nebenlunge zu dem Respirationswege der Brustlungen entschieden in einer wenn auch minimalen funktionellen Beziehung verblieben ist. Daß Absprengungen in einem frühen Stadium der Lungenentstehung überhaupt stattfinden können, zeigt eine besonderes Interesse beanspruchende Beobachtung, die Hammar[1]) anläßlich einiger Studien über die Entwicklung des Vorderdarms an einem Menschenembryo von 11,7 mm Nackenlänge gemacht hat. Bei einer Verfolgung der Verästelungen des Bronchialbaums fiel es auf, daß an der linken Seite sich zwei Epithelbläschen fanden, welche ganz isoliert ohne jedwede Verbindung mit den Epithelröhrchen der Lungen waren. Das eine Bläschen war ganz klein und nur in einigen Schnitten zu sehen und besaß eine freie Lichtung. Das andere größere Epithelbläschen befand sich gänzlich von den Lungen abgetrennt in der Mitte einer selbständigen, von der Pleura überzogenen Bindegewebsmasse von länglich ovaler Form in der linken Pleurahöhle. Von seinem oberen Ende ging ein ganz dünner, kurzer, bindegewebiger Stil nach vorn und außen zum obersten Ende der linken Pleura, wo er sich anhaftete. Der Bau der Epithelbläschen stimmte mit dem der Bronchien des betreffenden Embryo genau überein, so daß es an dem einzelnen Durchschnitte nicht möglich war, die Bläschen von den typischen Bronchialverzweigungen zu unterscheiden. Ein Vergleich mit einem auf ähnliche Weise gewonnenen Bilde vom menschlichen Embryo, dessen Lungen normal gebildet waren, lehrte, daß das Bindegewebsovoid, welches das größere Bläschen einschloß, dem hintersten obersten Teil des Oberlappens der normalen linken Lunge entsprach. Ein ausführliches Studium der normalen Bronchialverästelung der linken Lunge ergab, daß im oberen Lappen der anomalen linksseitigen Lungen des betreffenden Embryo ein normal vorhandener Bronchus in Fortfall geraten war und zwar an der Stelle, wo die beschriebenen Epithelbläschen sich fanden. Aus diesem zieht der Autor den Schluß, daß die Bläschen Derivate des fehlenden Bronchus und aus ihm entstanden sind.

1) Hammar, Ein Fall von Nebenlunge bei einem Menschenfötus von 11,7 mm Nackenlänge. Beiträge zur patholog. Anatomie u. allgemeinen Pathologie. 1904. Bd. 36. S. 518.

Aus unseren Ausführungen glauben wir für die formale Genese der abdominalen, wie überhaupt aller Nebenlungenbildungen zu der Schlußfolgerung berechtigt zu sein, daß diese Gebilde ausschließlich aus dem Keimmaterial der allerfrühesten Anlage der Luftwege bzw. der Lungensprossung hervorgehen.

Die Absprengung des Keimmaterials aus seinem physiologischen Zellverbande und die mechanische Verlagerung entsteht wahrscheinlich durch das frühzeitig einsetzende Längenwachstum des embryonalen Oesophagus, während die Respirationsanlage sich noch nicht ganz von dem zum Oesophagus werdenden Abschnitt des Vorderdarms losgelöst hat. Mit dieser Annahme stehen die entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen in Uebereinstimmung.

XI.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität in Bern.

Das Hohlraumsystem der Milchdrüse beim Rind.

Von

Dr. **Oscar Wirz**, prakt. Tierarzt.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

Die Zahl der Arbeiten über die Milchdrüse des Rindes speziell, sowie über diejenigen anderer Säugetiere, ist eine sehr große. Indessen befassen sich die Mehrzahl derselben mit der feineren Histiologie. Gegenstand der Untersuchung war äußerst selten das Hohlraumsystem der Milchdrüse, obschon diesbezügliche Kenntnisse von hoher praktischer Bedeutung sind. Genauer hat sich damit einzig Fürstenberg befaßt, dem wir eine große Zahl wertvoller Angaben verdanken. Bedenkt man jedoch die noch wenig ausgebildete Technik der damaligen Zeit, so nimmt es uns nicht wunder, wenn feinere Strukturverhältnisse tierischer Gewebe eine bessere Deutung und Beleuchtung erst mit Hilfe der verbesserten technischen Hilfsmittel erfahren konnten. Von den Angaben in der Literatur abweichende Befunde, sowie spärliche und unzusammenhängende Bearbeitung des Gegenstandes waren es, die mich veranlaßten, das Hohlraumsystem der Milchdrüse des Rindes einer eingehenderen Untersuchung zu unterziehen. Es ließ sich dabei im Interesse der Vollständigkeit nicht vermeiden, auch das feinere Hohlraumsystem des Drüsenparenchyms, der Läppchen, mitzuberücksichtigen.

Technik.

Zur Untersuchung gelangten nur normale gesunde Euter von Rindern, trächtigen und milchenden Kühen, Euter, welche keinerlei pathologische Veränderungen des Gewebes und des Sekretes zeigten. Nach vollständigem Ausmelken und gehöriger Massage wurden vom Strichkanal aus in das Hohlraumsystem verschiedene Injektionsmassen eingespritzt.

1. Celloidin in ätherischer Lösung mit nachheriger Präparation und Freilegung der oberflächlich verlaufenden Milchgänge. Diese Injektionsflüssigkeit eignete sich nicht zu Messungen des Kalibers der ausgegossenen Kanäle und sinuösen Erweiterungen, wegen der starken Schrumpfung des Celloidins beim Ver-

dunsten des Aethers, wohl aber zum Studium der grobanatomischen Verzweigung der Milchgänge.

2. Die Woodsche Metallegierung. Sie wird hergestellt durch Zusammenschmelzen von 8 Gew.-Teilen Blei, 4 Gew.-Teilen Zinn, 3 Gew.-Teilen Kadmium, 15 Gew.-Teilen Wismuth.

Wegen des niedrigen Schmelzpunktes (65° C), der großen Verschiebbarkeit der einzelnen Teilchen des flüssigen Metalls, welches daher in die feinsten Kanälchen läuft und die Strukturverhältnisse naturgetreu wiedergibt, eignet sich die Woodsche Metallegierung vorzüglich als Ausgußmasse für komplizierte Hohlraumsysteme. Ein weiterer Vorteil ist der, daß die Gänge nicht ungebührlich stark ausgedehnt werden, weil das Metall nicht mittels einer Injektionsspritze hineingepreßt werden muß, sondern weil durch das bloße Hineinlaufenlassen, ohne jegliche Anwendung von Druck, durch einen Trichter mit langem Ansatzstück, die Hohlräume nur entfaltet werden, infolge der Eigenschwere der Legierung, die eine ziemlich erhebliche ist. Bezüglich der genaueren Technik folgte ich den Angaben von Wickersheimer.

Das zu injizierende Euter wird $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde im heißen Wasserbade vorgewärmt, ebenso der Blechtrichter. Inzwischen wird das Metall unter Wasser geschmolzen, welches unter dem Bunsenbrenner bis zum Siedepunkt erhitzt wird. Wir entfernten die Schlacken durch Filtrieren der flüssigen Legierung durch ein Stück Gaze. Bedingung für das gute Gelingen des Gusses ist jetzt die rasche Vornahme des Eingießens. Der stark erwärmte Trichter wird durch den ein Stück weit aufgeschlitzten Zitzenkanal eingeführt, das Wasser über dem geschmolzenen Metall, so gut es geht, möglichst vollständig abgegossen und das letztere in ununterbrochenem Flusse an der Wandung des Trichters entlang hinabgegossen. Es muß vermieden werden, daß das Ansatzrohr des Trichters sich ganz füllt, weil sonst die Luft aus den Hohlräumen nicht entweichen kann. Es hat nichts zu bedeuten, wenn schon etwas Wasser mitläuft, weil die Schwere des Metalles für das Verdrängen des Wassers sorgt.

Das in dieser Weise injizierte Organ soll alsdann möglichst sanft und schonend angefaßt werden, weil die Masse, wenn noch nicht erstarrt, sehr spröde und brüchig ist. Am besten läßt man in das Gefäß mit heißem Wasser, in welchem das Organ während der Dauer der Injektion gelegen hat, kaltes Wasser einlaufen und darin einige Zeit liegen. Nachdem man sich überzeugt hat, daß das Metall erstarrt ist, wird das Organ in 15—20 proz. Kalilauge der Korrosion überlassen, welche nach Verlauf von 4—5 Tagen perfekt geworden ist. Unter starkem Wasserstrahle läßt sich dann das zu einer schleimigen Gallerte aufgequollene Gewebe leicht entfernen. Die Injektion bis in halber Höhe der Drüsenviertel gelang stets gut. Weiter oben vermochte das Metall die aneinanderliegenden Wände der kleinen Milchkanäle nicht mehr zu entfalten.

3. Versuchsweise wurde eine Euterhälfte injiziert mit einem Gemisch aus Fichtenharz, Wachs, Perubalsam und Zinnober. Die Injektion selbst ging flott von statten. Die Korrosion mit Salzsäure in steigender Konzentration machte sozusagen keine Fortschritte. Um das Präparat dennoch verwerten zu können, wurde das Euter nachträglich in parallele, horizontal angelegte 1 cm dicke Schnitte zerlegt.

4. Die Injektion mit geschmolzenem Paraffin wurde bald verlassen wegen der

großen Sprödigkeit dieses Materials. Es gelang nicht, einen zusammenhängenden Ausguß zu erstellen.

Im Ferneren wurde das rechte Bauchviertel und das linke Schenkelviertel eines 3jährigen hochträchtigen Rindes (8 Tage ante partum) gehärtet durch Injektion von Chromosmiumessigsäure (Flemmingsche Flüssigkeit), das linke Bauchviertel und rechte Schenkelviertel mit Formol. Hernach erfolgte Konservierung aller 4 Viertel in Formol. Das ganze Euter wurde nun in $^1/_2$ cm dicke Scheiben, teils horizontal, teils vertikal und transversal zerlegt.

Um eventuell der Lösung der Frage näher zu kommen, ob die Blutgefäße des Euters, speziell die venösen, in bestimmter engerer Lagebeziehung stehen zu den Milchgängen, wie dies von Riederer für die Zitze gefunden ist, wurden von uns Gefäßinjektionen mit Gelatine (Karmingelatine für die Arterien, Berlinerblaugelatine für die Venen) vorgenommen und zwar von der Euterbasis aus, und dann wurde wie oben verfahren und das Euter in parallele Scheiben zerlegt.

Zum Zwecke der Ermittlung des Kubikinhaltes des gesamten Hohlraumsystems injizierten wir ferner in die Milchgänge der linken Hälfte eines $9^1/_2$ kg schweren Euters einer etwa 6jährigen, bis zum Schlachttage milchgebenden Kuh Gelatine, und zwar in die kraniale Drüse Karmingelatine, in die kaudale Berlinerblaugelatine. Das Präparat mußte uns zugleich Aufschluß geben über die Grenzen zwischen vorderer und hinterer Drüse. Es muß dabei noch erwähnt werden, daß die 4 Viertel in selten schöner Gleichmäßigkeit entwickelt waren, so daß man nicht stark fehlging, wenn nur die Menge Injektionsflüssigkeit für die eine Hälfte gemessen wurde. In die Arterien wurde zugleich Formalin eingespritzt.

Die Injektion vermittelst verschiedener Farblösungen wurde von meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Rubeli, bereits im Jahre 1901 vorgenommen und die sich darauf beziehenden Verhältnisse klargelegt.

Zum Studium der mikroskopischen Verzweigung und Struktur der feinsten Milchkanäle, der Ausführungsgänge von Läppchen und des intralobulären Hohlraumsystems wurden dem gut fixierten Euter des genannten hochträchtigen Rindes in verschiedener Höhe des Euters $^1/_2$ cm dicke Stücke entnommen und in Alkohol von steigender Konzentration übergeführt. Blockfärbung in Hämatoxilin während 6 Tagen. Ueberführung in Alaunwasser (2 pCt.) bis keine Entfärbung mehr eintrat. Nachfärbung mit Eosin, Differenzierung in Alkohol (70 pCt.) — Alkohol absolut —. Xylol, Xylolparaffin; Einschluß in Paraffin.

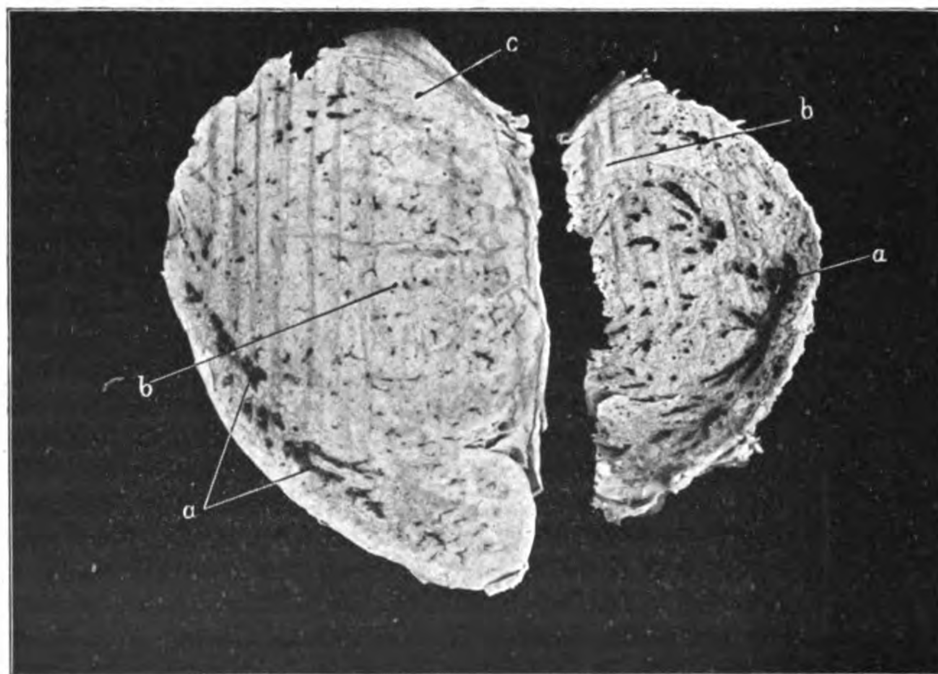
Zur Färbung der elastischen Fasern benutzten wir Orceïn (Schnittfärbung). Die Schnitte wurden in Hämatoxylin nachgefärbt und entstammten einer laktierenden Drüse. Sie zeigten sehr schön die Zellveränderungen im Stadium der Laktation. Zur Darstellung der feineren Nerven und eventuell von Nervenendapparaten benutzte ich Golgis Goldmethode nach den Angaben Wyßmanns. Zur Darstellung der Membrana propria verfuhr ich folgendermaßen: 1 qcm große, 1 mm dicke Schnitte, einer frischen laktierenden Drüse entnommen, wurden tüchtig in 33 proz. Alkohol (Ranvierscher Alkohol) geschüttelt, 24 Stunden stehen gelassen, nochmals tüchtig geschüttelt, darauf in $^1/_2$ proz. Silbernitratlösung gebracht, wo sie $^1/_2$ Stunde verweilten. In destilliertem Wasser setzte ich sie bis zur Braunfärbung dem direkten Sonnenlichte aus. Ueberführung in Alkohol (70—95 pCt., absolut) innerhalb 24 Stunden. Einbettung in Xylol und Paraffin. Schnittnachfärbung mit Hämatoxylin.

Abb. 1.



Photographie eines mit Gelatine prall injizierten Kuheuters. Sagittalschnitt. *a* dorsal, *b* kaudal, *c* kranial, *d* Zisterne.

Abb. 2. Abb. 3.



Photographie eines mit Gelatine injiziert. Kuheuters. Horizontalschnitt.

Photogr. eines mit Flemmingscher Flüssigkeit injizierten Kuheuters. Horizontalschnitt.

I. Literatur.

A. Grobanatomisches.

Eingehende genaue Bearbeitung hat die Zitze und die Zisterne (Receptaculum lactis, Milchbehälter) erfahren durch Fürstenberg und Riederer. Während Riederer den erweiterten Raum in seiner ganzen Ausdehnung, von dem Eintritt der obersten Milchkanäle an bis zum Ductus papillaris, als Zisterne auffaßt und beschreibt, bezeichnet Fürstenberg nur den oberen Teil des Milchsammelbeckens, von der Einmündung der obersten Milchkanäle bis zur Zitzenbasis, als Zisterne, indem nach diesem Autor der in der Zitze eingeschlossene Raum zum Ausführungsgang gerechnet wird. Er sagt darüber wörtlich: „Immer muß als Kriterium des Sinus das Münden von Milchkanälen in denselben aufgefaßt werden, womit seine Grenzen nach unten und oben gegeben sind.“

Daß diese Trennung in zwei Teile gerechtfertigt erscheint, geht aus folgenden Tatsachen hervor: Einmal ist, wie schon Fürstenberg betont, schon äußerlich eine deutliche Trennungszone wahrnehmbar, indem an der Basis der Papilla mammae eine oft recht bedeutende ampullenförmige Auftreibung wahrnehmbar ist, und daß hier erst die feine Behaarung beginnt. Im ferneren ist an Abbildungen, die Fürstenberg von Ausgüssen gibt, stets an der Basis des Zitzenhohlraumes eine mehr oder weniger zu einem Ring geschlossene Einkerbung oder Rinne wahrnehmbar. Abb. 4a seines Werkes gibt die erwähnte Einschnürung in starker Ausprägung wieder. An Hand eines Paraffinausgusses einer Zisterne und aus Bildern, die sich mir an fixierten aufgeschnittenen Zitzen darboten, konnte ich mehrmals den gleichen Befund erheben. Ein weiterer Umstand, der für eine Sonderung in einen ausführenden Gang und in die eigentliche Zisterne spricht, ist das Fehlen eines Zitzenlumens in den Zwischenmelkzeiten, währenddem die Aufspeicherung des Sekretes in der eigentlichen, im Drüsengewebe zum Teil versteckten Zisterne jene ampullenförmige Ausweitung herbeiführt. Der Hohlraum der Papilla mammae unterhalb der erwähnten Rinne, die einer wallartigen Erhebung der Zitzenwand an der Basis entspricht, erreicht bei jungen Kühen nicht die Ausdehnung, wie die eigentliche Zisterne im Sinne Fürstenbergs. In Uebereinstimmung damit stehen die Befunde Riederers, der auch bei milchreichen Tieren oft kleine und feine Zitzen gefunden hat. Es rührt dies davon her, daß, dank der normalerweise vorhandenen Leere des Zitzenhohlraumes durch Druck des venösen Zitzenschwellkörpers, nur die eigentliche Zisterne im Bereiche der Mündungen der Milchkanäle eine passive Dehnung und Erweiterung durch das in einer Melkpause sich ansammelnde Sekret stattfindet. Einer konstant vorkommenden Ektasie des Zitzenhohlraumes bei milchreichen Tieren wirkt sicherlich außer dem Fehlen der Lichtung und des Inhaltes, wie Fürstenberg vermutet, auch die dickere Wandung, der histiologische Aufbau der Zitzenwand (rigides, fibrös-elastisches Gewebe mit mächtiger Muskelschicht) entgegen. Je vollkommener der Verschlußapparat funktioniert, desto größer werden unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen, wie Milchergiebigkeit, die Kaliberunterschiede zwischen Zitzenhohlraum und eigentlicher Zisterne sein. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet gehe ich vielleicht in der Annahme nicht fehl, daß aus der Größe der ampullenförmigen Basis der Papille ein Schluß auf die Milchergiebigkeit gerechtfertigt erscheint. Schon Fürstenberg hat außer an der Zitzenbasis auch an den Stellen, wo die großen Milchgänge sehr

weit und mächtig sind, bei geringer Füllung der Zisterne eine Weichheit und Nachgiebigkeit der Euteroberfläche beobachtet, die sich dann bei Füllung der Zisterne fluktuierend und gespannt anfühlt. Die Lokalisation ist wegen ihrer ziemlichen Konstanz, wie ich noch auszuführen haben werde, leicht möglich. Ueber das weitere Verhalten der großen Milchgänge sind die Angaben in der Literatur sehr spärlich, zum Teil auch unrichtig.

Nüesch schreibt hierüber:

In seinen Vorlesungen machte Zschokke darauf aufmerksam, daß die Milchgänge merkwürdigerweise nicht wie andere Drüsenausführungsgänge möglichst rasch der Zisterne zustreben, sondern durch wenig fallenden Verlauf einen langen Weg einschlagen, indem sie in der Regel stark stumpfwinklig ineinandermünden.

Riederer gibt die Zahl der in die Zisterne einmündenden großen Milchgänge zu 9—11 an, die bei praller Füllung einen Durchmesser von 0,5—1,2 cm aufweisen. Eine größere Zahl werde vorgetäuscht durch blind endende Buchten und Divertikel, deren er am Grunde der Zisterne, $^{1}/_{2}$ cm unterhalb der einmündenden Milchgänge, mehrmals 3 größere mit einer Eintrittsöffnung von 0,7 cm antraf.

Wyssmann und Peter vergleichen das Eutergewebe und sein Kanalwerk mit einem Schwamme, die Aufspeicherung der Milch erklären sie als Schwammwirkung.

Fürstenberg hat bezüglich der Verzweigung der großen Milchgänge eine analoge Anordnung der Zweiggänge zu ihrem gemeinsamen Sammelgang gefunden, wie die großen Milchgänge sie zur Zisterne aufweist. Er meint wahrscheinlich damit die bemerkenswerte Erweiterung des Milchganges nach der Aufnahme mehrerer Zweige. Nach diesem Autor grenzen sich die Aeste nach allen Seiten vom Hauptstamm ab, ein Verhalten, das ich in dieser allgemein gehaltenen Behauptung, gestützt auf meine abweichenden Befunde, nicht gelten lassen kann. Interessant sind dann die Ausführungen dieses Autors über die erste Anlage des Ausführungsganges und der größeren Milchgänge. Bei einem weiblichen Rindsfötus von 30 cm Länge hat er die Papille in der ganzen Länge von einem an der Basis 0,75 mm weiten Ausführungsgang durchsetzt gefunden. Bei neugeborenen Kälbern hat er vom Grunde des Ausführungsganges nach den verschiedensten Richtungen hin Gänge hervorsprossen sehen. Eine große Zahl kurzer Gänge entspringe aus dem oberen Ende des Ausführungsganges, wogegen nur eine geringere Zahl längerer Gänge vorhanden sein sollen, die unweit der allgemeinen Deckhaut nach hinten die Fettmasse durchsetzen. Sicher sollen stets zwei nach hinten verlaufende lange Kanäle und ein oder mehrere weniger lange nach vorn und oben sich begebende Kanäle im Euter neugeborener Kälber zu finden sein. Es läßt sich nicht deutlich erkennen, welchen Drüsenpaaren, den hinteren oder vorderen, die nach hinten resp. nach vorn und oben verlaufenden Gänge angehören. Durch Knospung an den Enden der Gänge und vielfache Teilung daselbst, sowie durch spätere Seitenknospung läßt Fürstenberg das Kanalwerk und durch stets wiederholte Teilung und Knospung schließlich die Endhohlräume entstehen. Eine regelmäßige dichotomische Teilung der Gänge vermißt er. Abbildungen von in der Entwicklung begriffenen Milchgängen zeigen ein stielförmig verjüngtes Ende, ein Mündungsstück und ein eiförmig und kolbig erweitertes fortwachsendes Endstück.

Fürstenberg betont, daß eine Abgrenzung der kranialen von der kaudalen

gleichseitigen Drüse durch eine seichte Rinne nur bei gefüllter Zisterne und gefüllten Milchgängen an den unteren Partien wahrnehmbar sei. Eine Scheidewand, analog dem Suspensorium mammae, zwischen beiden Euterhälften, ist zwischen vorderer und hinterer Drüse nicht vorhanden. Es greifen die Gänge der kranialen Drüse in das Gebiet der kaudalen Drüse über und umgekehrt, und infolgedessen ist eine glatte Trennung zwischen zwei gleichseitigen Vierteln wegen der gegenseitigen Durchwachsung nicht durchführbar. Fürstenberg ist jedoch gleichwohl der Meinung, daß trotz des gegenseitigen Ineinanderdringens der Gänge in der Grenzzone dem kranialen und kaudalen Drüsenkörper sein eigenes Kanalwerk und sein eigenes Ausführungssystem zukomme, ein Befund, den wir dank sehr schöner Injektionspräparate vollauf bestätigen können. Auch Martin verfiel auf den Gedanken, durch Einspritzen verschiedener Farben in die Ausführungsgänge des vorderen und hinteren Viertels der Frage der Begrenzung näher zu treten, und hat gleichfalls gefunden, daß die Quell- und Stromgebiete beider Viertel streng voneinander getrennt sind.

Sollte dennoch z. B. Milch aus dem vorderen Viertel Abfluß finden durch den Ausführungsgang des hinteren Viertels, so kann das nur auf pathologischen Veränderungen beruhen.

Ellenberger spricht von zahlreichen in die Milchzisterne führenden Drüsengängen, die sich verästeln und schließlich in Endschläuche, Drüsenschläuche übergehen, deren Wand die alveolären Ausbuchtungen bilden.

Angaben über den Rauminhalt des gesamten Hohlraumsystems finden sich in der Literatur nur spärlich.

Rubeli hat in ein mit reichlich viel Haut abgeschnittenes 14 kg schweres Euter einer Kuh bis zur prallen Füllung der Blutgefäße 7 Liter physiologische Kochsalzlösung injiziert. Nach der Injektion in die Blutgefäße wurde zwecks Fixation noch 3 Liter Formollösung in den Zitzenhohlraum und in die Milchgänge eingespritzt. Unter der Voraussetzung, daß auch im Euter etwas weniger als die Hälfte Blut nicht ausgeflossen war, würde die Gesamtmenge der in den Blutgefäßen vorhandenen Flüssigkeiten zirka 10 Liter ausmachen.

Heidenhain zitiert in seinem Handbuch der Physiologie: Fleischmann fand, daß das Gesamtvolumen, welches die Milchdrüsen des Kuheuters innerhalb ihrer Kapsel einnehmen, einschließlich der Zisternen 6700 ccm betrage, wovon 45 pCt. auf die Hohlräume fallen. Die Binnenräume der Drüse hätten demnach einen Rauminhalt von 3000 ccm. Fleischmann schätzt den Inhalt einer Zisterne auf 250 ccm. Diese Zahlen ergaben sich aus Messungen von 2 Eutern von 4,83 und 3,0 kg Gewicht.

Schmidt-Mühlheim gibt zu, daß die genaue Bestimmung der Milchmenge im Euter einer frisch geschlachteten Kuh, deren Milchertrag zu Lebzeiten genau ermittelt wurde, dazu dienen kann, die Frage zu beantworten, wieviel Milch unter den Händen des Melkers gebildet wird und wieviel in den Hohlräumen schon fertig vorgebildet ist.

Nüesch hat durch sofort nach dem Tode der Kuh erfolgtes vollständiges Ausmelken rechts 1320 ccm, links 1450 ccm, zusammen 2770 ccm Milch erhalten.

B. Mikroskopisch-Anatomisches.

Heidenhain schildert den Bau der Milchdrüse wie folgt: Nicht ganz mit Recht wird die Milchdrüse in der Regel schlechthin zu den azinösen Drüsen gestellt.

Denn das Verhältnis ihrer sezernierenden Endräume zu den Gängen ist ein anderes als z. B. das Verhältnis der Acini der Speicheldrüsen zu den ableitenden Wegen. Die Alveolen der Milchdrüse bilden laterale und terminale Ausbuchtungen der Gänge, welche sich weder im Durchmesser noch durch das Epithel wesentlich von den Gängen unterscheiden. Diesbezügliche Zahlen fehlen leider, die uns ein Bild geben könnten über den Uebergang der Endtubuli in die Endhohlräume. Heidenhain hat eine gewisse Aehnlichkeit in der Anordnung und Lagerung der Lungenalveolen mit der Anordnung der Milchdrüsenalveolen finden wollen, indem hier wie dort die benachbarten Alveolen durch dünne, beiderseits mit Epithel bekleidete Septen voneinander geschieden seien und in größere Hohlräume einmünden, die sich in Luft resp. Milchgänge fortsetzen.

H. Schmidt rechnet, gestützt auf Untersuchungen von Milchdrüsen des erwachsenen Menschen, der Kuh, des Schafes usw. die Milchdrüsen zu den tubulösen Drüsen, sowie auch Benda. Flemming äußert sich darüber folgendermaßen: Selbst die Milchdrüse entspricht nicht dem üblichen Schema des azinösen Baues, sondern nähert sich etwa dem eines verästelten Längsschlauches; Flemming rechnet die Milchdrüse nur einigermaßen zu den Drüsen, die wahrhaft rundliche, bauchige Endsäcke und wahrhaft verengerte Endschläuche besitzen. Da jedoch häufig die Ausbuchtung verhältnismäßig weit und oft wirklich sackig erweitert sei, so könne man die Milchdrüse immerhin alveolär nennen. Stöhr sagt, die menschliche Mamma bestehe zur Zeit der Schwangerschaft aus 15—20 tubulösen Drüsen. Rein, Kölliker, Benda erklären die Milchdrüse ebenfalls für tubulös. Auch Gegenbauer ist der Meinung, daß wir berechtigt sind, die Mammadrüsen morphologisch für homologe Gebilde mit den kleinen tubulösen Drüsen des Integumentes anzusprechen.

Van der Linde kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Milchdrüse der Kuh weist bis unmittelbar vor der Laktation einen rein tubulösen Charakter auf. Während der Laktation ist sie eine alveoläre Drüse und nimmt mit dem Aufhören der Laktation wieder tubulösen Charakter an. Schlagähnlich verwandelt sich der alveoläre Typus bei gewissen Affektionen in den tubulösen. Van der Linde weist der Milchdrüse also eine Mittelstellung zwischen tubulösem und alveolärem Bau zu.

Stoss (in Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haussäugetiere) definiert das Primärläppchen einer Drüse wie folgt: Eine Anzahl von Endstücken tubulöser oder alveolärer Art, die ihr Sekret in einen gemeinsamen Gang (Drüsengang) ergießen, bilden mit diesem eine Endgruppe (Flemming) oder ein Gangsystem (E. Schulze) und mit dem umhüllenden Bindegewebe ein Primärläppchen.

Fürstenberg hat innerhalb eines Läppchens Unterabteilungen unterschieden, die er als Drüsenkörner bezeichnet, die aus einer zwischen 3—8 variierenden Zahl von Bläschen bestehen. Eine ebenfalls inkonstante Zahl solcher Drüsenkörner, durchschnittlich 10, sind im Läppchen vorhanden. Ich mache auf seine im Text gegebene Abbildung eines solchen Drüsenkorns aufmerksam (s. Fig. 11 S. 22 seiner Arbeit), speziell auf das Fehlen eines erweiterten Raumes, an dem die Alveolen dicht gedrängt sitzen, ferner auf die nicht gerade erhebliche Differenz im Kaliber zwischen Endtubulus und den in sie übergehenden längsovalen Drüsenbläschen sowie auf die vorwiegende Endständigkeit der Drüsenbläschen. Der Sammelgang

eines Drüsenkorns tritt dann mit anderen zum Ausführungsgang des Läppchens zusammen. Fig. 12 des Fürstenbergschen Werkes zeigt uns seinen zentralen Verlauf.

Michaelis vergleicht den Bau der Läppchen mit der Frucht der Brombeere. Wie bei Rubus polymorphus, sagt er, Früchtchen zahlreich zu einem Köpfchen gehäuft auf einer verlängerten Blütenachse sitzen, so gruppieren sich zahlreiche Bläschen, zu einem Lobulus zusammengedrängt, am Ende eines Ganges in der Milchdrüse der Kuh. Ueber die histologischen Elemente der Wandungen der Milchkanäle und Endbläschen bestehen noch verschiedene Meinungen hinsichtlich des Vorhandenseins zweier Epithelzellschichten, des Vorhandenseins von glatten Muskelfasern und des Bestehens oder Fehlens einer eigentlichen Membrana propria.

Riederer äußert folgendes: Bekanntlich ist die epitheliale Auskleidung der Milchdrüsenacini je nach dem sekretorischen Zustande der Drüse außerordentlich verschieden. Das Epithel ist meist einschichtig, hin und wieder zweischichtig und kann dem niederen Zylinderepithel zugerechnet werden, wiewohl die kubische und polygonale Zellenform nicht so selten angetroffen wird. Immer aber weist das Epithel Zellen auf, die im Verbande gleichmäßig angeordnet sind. Am Uebergang vom Strichkanal in die Zisternenwand wird das mehrschichtige, in den oberflächlichen Lagen verhornte Plattenepithel zweischichtig. Dabei sind die Zellen der Basalschicht rundlich mit großem rundlichen Kern, die dem Lumen zugelegenen Zellen zylindrisch mit eliptischem Kern, der stets senkrecht zur Oberfläche der Zisterne steht.

Fürstenberg: Die Gänge der Läppchen weisen außer der strukturlosen Membran auch Bindegewebsfasern mit wenigen elastischen Fasern auf. Diese Bindegewebsschicht und die elastischen Fasern nehmen an Mächtigkeit zu mit der Größe der Milchkanäle. Auch in den Drüsenbläschen hat Fürstenberg die Membrana propria gesehen. Das die Alveolen auskleidende Epithel ist ein dichtes Pflasterepithel.

Nach Martin ist das Epithel der feinen Ausführungsgänge ähnlich beschaffen wie dasjenige der Alveolen im Ruhezustande, d. h. es ist einschichtig und pflasterförmig. In den etwas größeren Gängen wird das Epithel bald zweischichtig. Seine obere Lage ist fast zylindrisch, während die Tiefe aus mehr rundlichen Zellen, welche teilweise zwischen die Basalteile der oberflächlichen Zellen eingezwängt sind, besteht. Mit dem gleichen Epithel sind auch die größten Milchgänge und die Zisterne ausgekleidet. Unter dem Epithel liegt die undeutliche Membrana propria und hierauf folgt eine Lage von fibrillärem Bindegewebe, in welche ein zierliches Netz elastischer Fasern eingeflochten ist. Martin hat ferner hier ziemlich kräftige vereinzelte Züge glatter Muskelzellen gefunden, die im wesentlichen in der Längsrichtung der Gänge hinziehen sollen. Er will glatte Muskelfasern auch im breiten interstitiellen Bindegewebe als feine Züge gesehen haben.

Auch Ellenberger erwähnt, daß die Ausführungsgänge in ihrer Wand glatte Muskelfasern führen und mit einem Zylinderepithel austapeziert sind.

Nüesch hat im Drüsengewebe des Euters keine glatten Muskelzellen gefunden.

Kitt fand, daß in den Milchdrüsen ganz junger Tiere die Membrana propria fehle. Mit dem Alter wird sie erst als glasheller Saum deutlich. Nach einwärts liegen ihr flache Korbzellen an, die, von der Fläche gesehen, breit sind und einen

großen ovalen Kern einschließen; ihre Fortsätze hängen untereinander zusammen; auf dem Schnitte und von der Seite betrachtet sind diese Zellen sichelförmig.

Martin vermutet, daß diese Korbzellen kontraktiler Natur seien, weil sie mit van Giesons Färbung sich wie glatte Muskelzellen verhalten. Bei Milchdrüsen junger Tiere sind sie manchmal noch epithelähnlich, so daß das Epithel stellenweise zweischichtig erscheint.

Benda hat sowohl in den Drüsenbläschen als in den Ausführungsgängen, einwärts von der Membrana propria, die er als homogen auffaßt, das Vorhandensein von Elementen nachgewiesen, die er als homologe Bildungen zu den muskulösen Zellen der Schweißdrüsen auffaßt. Er schreibt diesen Elementen, wenn auch nicht aus morphologischen, doch aus physiologischen Gründen Kontraktilität zu, wenn man nicht annehmen wolle, daß die Entleerung der Milchdrüse ein rein passiver Vorgang sei. Zweischichtigkeit des Epithels hat Benda bald nach der Geburt gefunden; bei Kuhkälbern von 5 Monaten hat er Mitosen in beiden Schichten gesehen, woraus er auf selbständige Differenzierung beider Epithelschichten schließt, und wonach die Basalzellenschicht nicht als Keimschicht für die oberflächlichen Drüsenepithelien gelten kann. Bei Kuhkälbern von 8 Monaten würden die inneren Zellen stark lichtbrechend, nähmen also das Typische von Drüsenzellen an. Die Kerne der Außenschicht treten spärlicher auf. Auch bei der im Wachstum begriffenen Milchdrüse der Kuh, bei ruhenden Alveolen findet B. das eigentliche Epithel niedrig kubisch. Die äußere Zellschicht ist noch wohl erkennbar und erfährt eine gleichlaufende Vermehrung; sie überzieht alle Drüsenendbläschen in kontinuierlicher Schicht. Es fehlen B. Bilder der laktierenden Milchdrüse der Kuh; er vermutet aber, daß die äußere Zellschicht noch wohl erkennbar erhalten bleibe. Es scheint ihm, daß einigen Autoren das Verhalten dieser basalen Zellen entgangen sei, weil ihre Abgrenzung gegen das Bindegewebe keine scharfe ist und diese Zelltypen von vielen zum bindegewebigen Interstitium gerechnet werden, und zwar wegen der undeutlichen Abgrenzung der Membrana propria.

Kolossow hat die Milchdrüse der Katze, leider nicht auch die der Kuh, mittelst einer besonderen Methode, die gestattet, die Zellgrenzen und die Interzellularbrücken zur Darstellung zu bringen, auf das Vorhandensen kontraktiler Fasern hin untersucht. Bei eigentlichen Muskelzellen vermißte er Interzellularbrücken. Er hat sie dagegen festgestellt und dargestellt bei den basalen und oberflächlichen Zellen der Milchdrüse der Katze. Die Interzellularbrücken sind aber ein typisches Merkmal der Epithelien überhaupt. Er kommt daher zu folgendem Ergebnis: Typische muskulöse Epithelzellen habe er in den Drüsenschläuchen niemals finden können. Es seien aber hier und da zwischen den Basalschnitten der benachbarten sezernierenden Elemente rundliche oder etwas in die Länge gezogene Epithelzellen zu sehen, die als unmittelbare Fortsetzung der basalen Zellschicht des Epithels der Ausführungsgänge erscheinen. Ein Befund, den ich für die Milchdrüse der Kuh bestätigen kann. Kolossow hat der Vermutung Raum gegeben, daß gegen Ende der Trächtigkeit, wenn die Milchdrüse ihre volle Entwicklung erreicht habe, diese Zellen sich vielleicht in typische muskulöse Elemente umwandeln.

Sticker hält an der Einschichtigkeit des Epithels fest und stellt das Vorhandensein basaler Zellen in Abrede, indem er sagt:

Für die Milchdrüse ist der Satz Kolossows hinfällig: „In einigen Drüsen, allem Anschein nach auch in der Milchdrüse, ist ausser sezernierenden Zellen noch eine andere Art konstanter Elemente vorhanden, welche ohne Zweifel den von Boll u. a. beschriebenen Bindegewebszellen (sogen. Korbzellen) der Membrana propria entsprechen, jedoch keineswegs solche darstellen, sondern den bekannten, von Kölliker entdeckten muskulösen Elementen der Schweißdrüsen gleichbedeutend sind. Sticker hat beim Studium der Milchdrüse der Kuh gefunden, daß das interlobuläre Stroma der Milchdrüse aus Waldeyerschen Flügelzellen und Kapillarschlingen bestehe. Jene bilden mit ihren starrelastischen Platten die Hohlräume für das Epithelgewebe, die Milchgänge und Acini. Die Membrana propria der Autoren ist kein selbständiges Gebilde, sondern wird von den Platten der Flügelzellen gebildet und verschwindet mit deren Metamorphose, welche zur Bildung der elastischen Wand der Gänge und des bindegewebigen Korbes der Acini führt.

Wenn Sticker diese interazinösen Elemente gesehen hat und ihnen den Aufbau der Membrana propria zuschreibt, so ist immer noch kein Grund vorhanden, die basalen Zellen kurzerhand in Abrede zu stellen.

Michaelis konstatierte, daß nur an nicht fixierten frischen Präparaten die strukturlose Membrana propria erkannt werden könne. In frischen Drüsen auf der Höhe der Laktation können nach diesem Autor kuppenartige Vorwölbungen der Epithelzellen vorkommen. Er hat sie nicht gesehen bei einer milchgebenden Kuh 5 Stunden nach dem Tode, fand vielmehr die innere Kontur stets glatt. Michaelis hebt ferner nachdrücklich hervor, daß das Epithel der kleineren Milchgänge sich in nichts von dem der Alveolen unterscheide, und daß während der Sekretion in beiden dieselben Aenderungen vor sich gehen an den Epithelzellen. Bei einer Kuh, welche Milch gab, fand er 5 Stunden nach der Schlachtung die Epithelien stark abgeplattet, offenbar durch den Druck des Sekretes.

Sticker hat das Epithelgewebe der tätigen Drüse der Kuh als ein ruhendes gefunden, indem es seinen gleichmäßigen Charakter während aller Phasen der Sekretion bewahre.

Ebenfalls halten Benda, Unger, Bizzozero und Vassale alle Gestalts- und Formveränderungen der Epithelzellen als bedingt durch den verschiedenen Füllungsgrad der Alveolen. Benda vergleicht deshalb das Epithel der Milchdrüse mit dem Uebergangsepithel der Harnblase. Er hat die Höhendurchmesser der Epithelzellen kompensiert und eine entsprechende Breitenzunahme gesehen.

Unger hat die äußere Zellschicht in allen Milchdrüsen konstatieren können, besonders schön an Zupfpräparaten. In Drüsen von trächtigen Tieren liegen sie dicht aneinander, auf der Höhe der Laktation werden sie weit auseinandergezogen. Ihre Verbindung mit motorischen Nerven nach Golgis Methode herzustellen, ist ihm nicht gelungen. Solange dies nicht möglich ist, ist auch ihre kontraktile Natur nicht festgestellt.

Lenfers hat die basalen Korbzellen in der sezernierenden Milchdrüse der Kuh ebenfalls gesehen und dargestellt und gibt sie in Abb. 5 seiner Arbeit im Bilde naturgetreu wieder. Er sagt wörtlich: An der Innenfläche der Membrana propria fand ich auf dem Durchschnitt spindelförmige, sogenannte Korbzellen mit länglichem Kern, welcher die Zelle nach dem Epithel zu vorbuchtet. In den Drüsen

junger Tiere sind diese Zellen oft sehr eng zusammengelagert. Wenn später während der Laktation die Alveolen durch das Sekret ausgedehnt werden, rücken die Korbzellen auseinander und flachen sich so ab, daß sie auf dem Durchschnitte kaum mehr zu erkennen sind. Bei der Rückbildung der Drüse nach der Laktation rücken sie entsprechend der Verkleinerung der Alveolen wieder dichter zusammen und erscheinen dann um so deutlicher wieder.

In Bestätigung der Ansicht von Michaelis, daß nämlich das Epithel der kleinsten Milchgänge sich in nichts von dem der Alveolen unterscheide, hat Unger gefunden, daß Fetttropfen nicht nur in den Epithelien der Alveolen, sondern auch in den Epithelien der Endtubuli gebildet werden.

Ueber die Sekretionsvorgänge in den Epithelzellen, Fettsekretion oder fettige Degeneration, Ausstoßung der Fetttropfen, Herkunft des Fettes waltet noch Kontroverse, ebenso über die Beteiligung der Zellkerne an der Sekretion.

Heidenhain hat zerfaserte innere Zellgrenzen gesehen und abgebildet. Er fand in den Alveolen häufig freie Zellkerne, nicht aber in der Milch, da sie darin bald aufgelöst werden.

Unger glaubt, daß nur in wenigen Fällen die ganze Zelle dem Zerfall bei der Sekretion erliegt. Wo der Epithelbelag diskontinuierlich ist und diese Lücken nur durch Fetttropfen ausgefüllt sind, haben wir es mit völligem Untergang von Zellen zu tun. Er findet, daß dieser nekrobiotische Vorgang ein seltener ist. Dieser Autor nimmt zwecks Ausstoßung der Fetttropfen in den meisten Fällen eine Kontraktion des Zellprotoplasmas an, ohne daß die Zelle von ihrem Bestande etwas eingebüßt hätte. Auch hat er im Gegensatz zu unseren Befunden sehr selten den Kern lumenwärts gedrängt gefunden, was dafür spräche, daß der Kern mit dem Fetttropfen ins Lumen entleert und ausgestoßen werden könnte.

Partsch leugnet im Gegensatz zu Unger ein basalständiges Vorkommen der Fetttropfen; er hat sie stets nur gegen das freie Zellende hin wahrgenommen.

Lenfers will in $2^1/_2$ μ dicken Schnitten einwandsfrei zweikernige, nie mehrkernige Zellen gefunden haben, im Inhalt von Alveolen und Milchgängen ausgestoßene Epithelzellen und Leukozyten, sowie freie Kerne beider Zellarten, entweder unverändert oder napfförmig vertieft oder in Zerfall begriffen. Die Napf- oder Schüsselform haben die Zellen, seiner Ansicht nach, bereits im Epithelverbande durch Druck der Fetttropfen erworben. Ferner hat er im Sekret unzählige blaugefärbte Kugeln konstatiert. Der Ersatz zugrunde gegangener Zellen und Kerne geschieht zweifellos durch Teilung in den vorübergehenden Ruhepausen der Epithelzellen.

Heidenhain läßt die Frage nach dem Ersatz der Zellkerne offen, da er keine Mitosen gesehen hat, wohl aber mehrkernige Zellen. Krause hat Mitosen, wenn auch spärlich, in der absondernden Drüse konstatiert, ebenso Steinhaus beim Meerschweinchen. Unger wiederum schließt aus dem Fehlen von Kernteilungsfiguren, daß ein regelmäßiges Zugrundegehen von Kernen nicht stattfinde. Doch hat er zweikernige Zellen gesehen mit Degenerationserscheinungen an dem inneren Kern, wie Vakuolenbildung, Umlagerung der chromatischen Substanz. Aber auch Zweikernigkeit und Mehrkernigkeit von Zellen seien seltenere Befunde. In vielen Fällen wird sie bloß vorgetäuscht, indem mehrere Kerne in einer und derselben Zelle durch Drehung der Mikrometerschraube sichtbar zu machen seien und verschiedenen nebeneinanderliegenden Zellen angehören können.

II. Eigene Beobachtungen und Untersuchungen.

A. Grobanatomisches.

1. Euter eines 3jährigen Rindes, am Ende der Trächtigkeit. In das rechte Bauchviertel und linke Schenkelviertel wurde Flemmingsche Flüssigkeit injiziert, in die beiden anderen Viertel Formol. Das Gangsystem hebt sich auf dem Schnitte bei den beiden mit Chromosmiumazetat behandelten Drüsen in Form schwarzbrauner Löcher, Spalten und Striche sehr deutlich vom hellgelben Parenchym ab.

a) Die kraniale rechte Drüse wurde in vertikale und zur Körperachse transversale $^1/_2$ cm dicke Scheiben zerlegt. Die Höhe der eigentlichen Zisterne im Bereiche der Milchdrüse, wo die Milchgänge münden, beträgt 3 cm, die Länge der Zitze 4,5 cm. Die großen Milchgänge verzweigen und verteilen sich nicht gleichmäßig auf die Drüsengewebsquerschnitte, sondern ziehen, fächerartig nach vorn oben und hinten ausstrahlend, dicht unter dem Integument der äußeren Drüsenfläche, dorsalwärts gegen die Bauchdecken hinauf. Die durchschnittliche Entfernung von der Haut beträgt 9—12 mm, vom Septum 7—8 cm. Die großen Gänge liegen sämtlich in einer sphärisch gewölbten Ebene. Die Querschnitte derselben weisen größere Durchmesser auf, als diejenigen weiter im Drüseninnern. Von diesen peripheren großen Milchgängen steigen dann erst sekundär unter spitzem bis rechtem Winkel Milchkanäle in die Tiefe der Drüse gegen das mediane Septum. Die peripheren Gänge weisen Durchmesser von 4—8—11 mm auf. Die kleineren Gänge im Innern der Drüse messen 2—3 mm. Das winkelige Zusammentreffen mehrerer Gänge schwankt zwischen 20—30—45^0, seltener nähert sich der Abzweigungswinkel 90^0. Die Gesamtheit der großen Sammelgänge liegt in einer gewölbten Ebene, die mit der Oberfläche der Drüse parallel liegt. Die Durchmesser der Gänge nehmen an Größe von der Zisterne nach oben, hinten und vorn ab und in zweiter Linie werden die Durchmesser kleiner von der Peripherie nach der Tiefe des Drüsenparenchyms hin.

b) Die linke kraniale Drüse wurde in horizontale Scheiben von $^1/_2$ cm Dicke zerlegt. Von der Basis der Zitze aus verfolgt die Zisterne eine Richtung, die von der Senkrechten um etwa 30^0 abweicht. Die Abweichung findet lateralwärts statt. Die Milchgänge, wie auch schon die Zisterne, nähern sich allmählich der Haut und haben die Tendenz, sich dicht unter der Oberfläche nach oben fortzusetzen.

Die Entfernung der Zisterne bzw. der größeren Milchgänge beträgt:

	a) von einer den äußersten Punkt der Außenfläche tangierenden Ebene	b) von dem medianen Septum	c) von der Haut
1. An der Zitzenbasis	5,0 cm	5,0 cm	—
2. 0,5 cm distalwärts	4,5 „	6,0 „	0,6 cm
3. 1,0 „ „	4,0 „	6,5 „	0,9—1,0 „
4. 1,5 „ „	4,0 „	6,5 „	1,2 „
5. 2,0 „ „	—	6,5 „	14—17 mm
6. 2,5 „ „	—	7,0 „	10—17 „
7. 3,0 „ „	—	7,5 „	7—15 „
8. 3,5 „ „	—	7,5—8,0 „	7,5—20 „
9. 4,0 „ „	—	8,5 „	9—22 „

Aber auch die Entfernungen der Milchgänge, die mehr in der Nähe der Grenze zur gleichseitigen kaudalen Drüse emporsteigen, bleiben ziemlich konstant von dieser Grenze, d. h. sie sind derselben näher zugewandt als dem Innern des Gewebes. Die durchnittliche Entfernung beträgt hier 7,5—20 mm. Die Anordnung der Gangquerschnitte, welche meist kreisrund oder oval sind, ist diejenige eines Kreisquadranten in $1^1/_2$—2 cm dicker Schicht. Größere Gangquerschnitte finden sich näher der Oberfläche. Es findet nach oben eine mehr allmähliche Abnahme ihrer Durchmesser, nach der Tiefe hin eine unvermittelte plötzliche Abnahme ohne Uebergänge statt. Der äußere und hintere Rand erscheinen deshalb sehr stark siebartig durchlöchert, und man könnte von einer spongiösen schmalen Außen- oder Randzone und einer kompakten, dickeren und mächtigeren Innenzone sprechen. Wir haben es in der Hauptsache mit einer flächenhaften Verzweigung zu tun und nicht, wie Fürstenberg angibt, mit einer gleichmässigen Verzweigung nach den verschiedensten Richtungen des Raumes, analog einer Baumkrone.

Die Höhe der Zisterne im Bereich der Milchgänge beträgt 2 cm. Am distalen oberen Ende der Zisterne treten zwei größere Milchgänge ein; außer diesen beiden zählte ich ferner 7 kleinere Milchgänge, die weiter unten einmünden und früher ihren Endausbreitungsbezirk erreichen. Die Durchmesser der Gänge an ihren Mündungen variieren von 3—7 mm (durchschnittlich 5 mm). Eine größere Längenentwicklung erreichen nur die zwei zu oberst in die Zisterne eintretenden Gänge. Sie bilden gleichsam die direkte Fortsetzung der Zisterne. Einer derselben wendet sich lateralwärts, indem er sich in das sehr oberflächlich gelegene Kanalsystem auflöst. Der andere zieht kaudalwärts und löst sich an der Grenzfläche zur kaudalen Drüse in das dort in die Höhe steigende Kanalwerk auf. In toto vervollständigen sich beide Systeme, auf dem Querschnitt betrachtet, zu jener spongiösen Ringzone.

Bei beiden Bauchvierteln sehen wir das Gangsystem sich analog entwickeln, nämlich an der lateralen Fläche, hart unter dem Integument.

Bei den beiden Schenkelvierteln des gleichen Euters finden wir eine Uebereinstimmung in der Entwicklungsrichtung der großen Milchgänge nur insofern an, als diese nicht in der lateralen peripheren Zone sich ausbreiten. Doch muß ich mit Rücksicht auf die später an Ausgußpräparaten konstatierten Beobachtungen gleich hier bemerken, daß bei der kaudalen linken Drüse ein von der allgemeinen Regel abweichendes Verhalten festgestellt wurde, welches ich später nie mehr zu Gesicht bekam.

c) Die kaudale linke Drüse wurde in horizontale, $^1/_2$ cm dicke Scheiben zerlegt. Die Länge der Zisterne im Bereich der Milchgänge beträgt 4 cm, die Länge der Zitze 5,2 cm. Die geringgradige Abweichung der lotrechten Achse der Zisterne kaudalwärts von der senkrechten beträgt 30°. Auffallend schön treten hier die durch quere Schleimhautfalten erzeugten Nischen und Buchten in dem Zitzenhohlraum in die Erscheinung. Ich zählte 4 Reihen, die durch Längsfalten voneinander getrennt werden. Diese Falten divergieren nach oben. Sie können verfolgt werden bis zu den Mündungsstellen der Milchgänge, auf welche dieselben nicht übergehen. Die Wandung der Milchgänge habe ich stets glatt gefunden. Bereits mit dem Beginn der ampullenförmigen Erweiterung an der Zitzenbasis sehen wir vereinzelte zerstreute Läppchen von Drüsengewebe auftauchen. Nach oben hin nimmt das Drüsengewebe dicht unter der Zisterne an Mächtigkeit allmählich zu.

Die weiter unten nur spärlich vorkommenden Läppchen schließen sich zu einem zusammenhängenden Ring von Drüsengewebe. In ihm treten dorsalwärts an Mächtigkeit zunehmende Gänge auf, die sich der Zisterne immer mehr nähern und schließlich in dieselbe einmünden. Für das ventralwärts in unmittelbarer Umgebung der Zisterne herabreichende Parenchym hat der zu allgemein gehaltene Satz Zschokkes Geltung, daß die Milchgänge stark stumpfwinklig ineinander, hier also in die Zisterne münden. An der Zitzenbasis wird dem weiteren Vordrängen von Drüsengewebe nach unten Halt geboten.

Die Zisterne zeigt eine leichte Abflachung von hinten nach vorn. Ihr kraniokaudaler Durchmesser beträgt 20 mm, der mediolaterale 22 mm. Zu oberst mißt die Zisterne noch 12 mm im Durchmesser. Es münden im ganzen 10 Gänge in die Zisterne. Die großen Milchgänge, die an der Kuppe des Milchbehälters in der Zahl von 6 zusammentreten und auf dem Querschnitt eine unregelmäßige Sternfigur bilden, lassen sich noch eine Strecke weit im Zentrum des Drüsenkörpers nach oben verfolgen. Sie geben beinahe gleichmäßig nach allen Richtungen sekundäre Zweige ab. Ein leichtes Uebergewicht weist allerdings die kaudale Partie auf. Auf diese Weise kommt eine gleichmäßige Entwicklung von Drüsengewebe von innen nach außen zustande, ein appositionelles Wachstum. Die größten Gangquerschnitte mit Durchmessern von 4,6—7 mm sind in der Mitte. Gegen die Peripherie nehmen dieselben ab auf 2—3 mm und auf 1—2 mm. Gegen den kaudalen Rand behalten einzelne Gänge ihre Durchmesser in einer Stärke bei, wie wir sie bei den größeren Gängen in der Drüsenmitte gefunden haben. Die Querschnitte sind zum kleinsten Teil und hauptsächlich nur in der Mitte kreisrund, meist aber oval oder spaltförmig entsprechend einem senkrecht von der Oberfläche her gegen das Innere wirkenden Drucke. Der längere Durchmesser steht parallel zur Oberfläche, also in der hinteren Region senkrecht zur Längsachse, in den seitlichen Partien, medial wie lateral, in der Längsachse des Körpers. Nicht schwer läßt sich eine konzentrische Schichtung der Gänge herauskonstruieren. Ich zählte 4 konzentrische Systeme, die zirka 1 cm voneinander abstehen. Die spaltförmigen Gangquerschnitte geben kleinere Seitenzweige fast nie an ihrer Breitseite ab, sondern meist von den Winkeln aus. Rekonstruieren wir in Gedanken das Gangsystem, so würde es am ehesten der Verzweigung eines Baumstammes mit runder Krone in seine Aeste und Zweige entsprechen.

d) Die kaudale rechte Drüse: Ungleich viel ausgesprochener als bei den beiden Vordervierteln tritt bei der kaudalen rechten Drüse, die in vertikale-transversale Scheiben von $^{1}/_{2}$ cm Dicke zerlegt wurde, der vollständig periphere, ja subkutane Verlauf entlang dem kaudalen Rande des Drüsenkörpers zutage. Die Länge der Zitze beträgt 3,7 cm, die eigentliche Zisterne erstreckt sich dann noch 3 cm weit in das Euter hinauf. An der Zitzenbasis findet eine rechtwinklige Abweichung der Zisterne nach rückwärts statt, derart, daß die bindegewebige Hülle des Hohlraumes, welche sich in Form eines weißen Ringes um denselben legt, an der ventralen Seite eine Strecke, zirka 1,2 cm weit, direkt an die Haut anstößt. Kaudalwärts schiebt sich dann eine allmählich dicker werdende Schicht von Drüsengewebe zwischen Haut und Receptaculum lactis. Die Dicke dieses Drüsengewebes an der Stelle, wo die Zisterne ihr kaudales Ende findet und sich in zirka 5 größere Gänge auflöst, erreicht jedoch bloß 10 mm. Diese Stelle befindet sich zirka 3 cm kaudal und nicht, wie man erwarten sollte, dorsal von der Zitzenbasis.

Die Zahl der in die Zisterne eintretenden Milchgänge beträgt 8. Der der Zitzenbasis zunächst liegende mündet an der Konvexität der Umbiegungsstelle der Zisterne. Sein Verzweigungsbezirk ist die ventrale, vordere und mehr mediale dem Septum medianum benachbarte Region des Viertels. Aus dem mehr lateralen Bezirk der vor der Zitze gelegenen Region führen Kanäle, die zu einem größeren Milchgang vereinigt sind, $^1/_2$ cm vor dem Ende der Zisterne unter stark stumpfem Winkel das Sekret in dieselbe, d. h. die von diesem Milchgang der Zisterne zugeführte Milch hat eine Stromrichtung, die derjenigen des Milchbehälters direkt entgegengesetzt ist. Die 6 größeren Gänge für die kaudale Drüsenregion sind dem hinteren ventralen Rande genähert und behalten den oberflächlichen Verlauf bis weit hinauf bei. Dorsal erscheint das Drüsengewebe kompakt, die ventrale Hälfte ist durchlöchert wie ein Sieb.

An der Eintrittsstelle der Milchgänge sind diese $2^1/_2$—$3^1/_2$ cm vom ventralen, $11^1/_2$ cm vom dorsalen Rande des Euters entfernt. Der Querschnitt wandelt sich an dieser Stelle aus einem Kreis in eine Sternfigur mit unregelmäßigen Zacken um. Weiter kaudalwärts nehmen die Querschnitte der Gänge Spaltform an, und zwar in querer und zur Oberfläche des kaudalen Randes des Viertels paralleler Lage. Die Länge der Zisterne von der Umbiegungsstelle an bis zu ihrem kaudalen Ende beträgt 18 mm. An der Knickungsstelle ist sie 15 mm weit und behält diesen Durchmesser bis in die Nähe der Milchgänge bei, wo sie dann noch 7 mm weit ist. Die Milchgänge haben an der Einmündungsstelle ein Kaliber, das variiert zwischen 4—8 mm, durchschnittlich 5 mm. Der in kaudaler Region sich fortsetzende Hauptmilchgang besitzt auf einer Strecke von $2^1/_2$ cm ein Kaliber von 5 mm. Noch weiter kaudalwärts findet man dann nur noch Kanäle von 2—3 mm Lichtweite.

Zur Beantwortung der Frage, ob eine strenge Sonderung des Milchsammelraumes in einen oberen, bereits in die Drüsensubstanz einbezogenen und darin verborgenen Teil und einen unteren, in der Papilla mammae eingeschlossenen weiten Ausführungskanal durchführbar sei, kann folgender Befund herangezogen werden, der am linken Schenkelviertel sehr deutlich, am linken Bauchviertel weniger deutlich zutage tritt. An der Zitzenbasis des linken Schenkelviertels sieht man bei aufgeschnittener Zitze einen zirkulär verlaufenden, ins Lumen vorspringenden Ringwall. Oberhalb desselben weichen die Zisternenwände zurück, so daß der Hohlraum bedeutend weiter wird. Von der Verengerungsstelle an nach oben fängt auch die Divergenz der längsverlaufenden Strukturfalten des Zitzenhohlraumes an. Unterhalb des Ringwalles verlaufen, wie bekannt, jene Strukturfalten unter sich parallel. Die Lichtweiten der Zisternen nehmen nach oben allmählich zu, wie folgende Zahlen beweisen:

	Durchmesser der Zisterne
An der Stelle des Ringwalles	8 mm
5 mm dorsalwärts	20 „
15 „ „	21 „
25 „ „	19 „
40 „ „	9 mm/5 mm.

An besagter Stelle des Ueberganges vom unteren zum oberen Abteil des Milchbehälters zählte ich 5 größere, blind endende Buchten. Oberhalb der Einschnürungs-

stelle vermißte ich diese Buchten, und an ihre Stelle war typisches Drüsengewebe getreten in Gestalt wohlausgebildeter Läppchen.

An der gleichseitigen kranialen Drüse beträgt der Durchmesser an der engsten Stelle, die mit der Zitzenbasis zusammenfällt, 7 mm/5 mm. Unterhalb bleibt sich das Kaliber gleich (7 mm). Nach oben weichen die Wandungen der Zisterne auseinander. Der Durchmesser beträgt 5 mm oberhalb: 17 mm/12 mm, 20 mm oberhalb der Zitzenbasis: 15 mm.

Die Inkonstanz im Auftreten des Ringwalles der Zisternenschleimhaut läßt mich vermuten, daß es sich nicht um eine Strukturfalte, sondern um vorübergehend auftretende und vielleicht bei maximaler Ausdehnung wieder verschwindende Falten handelt.

Die übers Kreuz ausgeführte Injektion des Hohlraumsystems einerseits mit osmiumhaltiger Fixationsflüssigkeit, andererseits mit Formol gestattete die Grenze zwischen kranialer und kaudaler Drüse unschwer festzustellen. Eine scharfe Trennungslinie in Form eines fibrös bindegewebigen Septums, wie dies zwischen den Drüsenhälften in ganzer Ausdehnung der Fall ist, existiert nicht. Die Verhältnisse sind hier viel mehr jenen ähnlich, wie sie Fürstenberg angibt, der ein gegenseitiges Ineinanderwachsen und Sichdurchkreuzen der Gänge von kranialer und kaudaler Drüse konstatiert hat. Die Abgrenzungslinie hat einen welligen, gezackten Verlauf. Die Läppchen der kranialen Drüse berühren diejenigen der kaudalen Drüse unvermittelt. Die Trennungsebene zwischen den beiden linksseitigen Vierteln ist eine annähernd vertikale, in der Mitte zwischen beiden Zitzen gelegene.

Sehr schön war eine gegenseitige partielle Verschiebung der Grenze, ein Ueberwiegen des Drüsengewebes bei der rechten Hälfte des uns beschäftigenden Euters. Die kraniale Drüse, die mit Formol fixiert wurde, zeigte nach Abtrennung von dem gleichseitigen hinteren Viertel senkrecht über ihrer Zitze einen kreisförmigen Fleck, in dessen Bereich man die durch Osmium schwarzbraun tingierten Gänge der kranialen Drüse wahrnahm. Es ragte also ein Teil des Gewebes des Bauchviertels in Form eines stumpfen Kegels in das Schenkelviertel hinein. Wie oben beschrieben, hat die Zisterne des Schenkelviertels eine rechtwinklige Knickung an der Zitzenbasis erfahren. Welches das primäre ist, ob der Ausführungsgang nur nach hinten sich ausbreiten konnte wegen der frühzeitigen starken Entwicklung des Bauchviertels, oder ob der Ausführungsgang zuerst in dieser Weise angelegt ist und dann erst sekundär die kaudalwärts gerichtete Wucherung einer zapfenförmigen Partie zur Folge hatte, wage ich nicht so ohne weiteres zu entscheiden. Es scheint, daß die dem hinteren Rande parallele Entwicklung der Milchkanäle das primäre ist.

2. Linke Hälfte eines voll entwickelten Euters (im hiesigen anatomischen Institut mit Formalin injiziert und in Alkohol konserviert): Diese Hälfte benutzte ich nach ergiebiger Spaltung der Zisterne bis zu dem einmündenden Ductus lactiferi zum Studium der die benachbarten Gänge trennenden Scheidewände. Bei einer Länge von 7,5 cm an der vorderen Zitze und von 6,7 cm an der hinteren Zitze fand ich für die entsprechenden Zisternen, gemessen von der engsten Stelle an der Zitzenbasis bis zum Abgang der obersten Milchgänge, eine Länge von 4 resp. 5,5 cm. An der Zitzenbasis hatte die Zisterne einen Durchmesser von 4 mm. Oberhalb fand eine Erweiterung statt bis zu 20 mm vorn und bis etwa

15 mm hinten. Die Zahl der Ductus lactiferi beträgt vorn 10, hinten 12. Die Eintrittsöffnung der Milchgänge in die Zisterne variierte von 5—7—9—12 mm.

Einem Schwamm mit großen und kleinen Poren vergleichbar ist die Milchdrüse im Bereich der einmündenden Ductus lactiferi. Es fällt hier in dieser Zone die geringe Entwicklung von eigentlichem Drüsengewebe auf. Die Oeffnungen der Milchgänge zeigen sehr verschiedene Formen, die je nach dem Füllungsgrad erhebliche Unterschiede zeigen müssen; sie sind teils rund, teils oval, oder polygonal und in die Länge ausgezogen. Die die benachbarten Gänge auf eine ziemliche Entfernung trennenden Scheidewände sind meist papierdünn. Gegen den freien Rand verjüngen sich die Septen sehr stark. Der freie Rand ist meist konkav ausgeschweift.

Einige Septen sind gespannte starre Platten, andere wieder, besonders die papierdünnen, besitzen einen lockeren, ja sogar leicht flottierenden freien Rand und lassen sich daher durch einen geringen Druck an die gegenüberliegende Wand anlegen. Nicht gerade selten fand ich, zwischen zwei gegenüberliegenden Wandstellen ausgespannt, sehnige Fäden, die mit verbreiterter Basis an der Wandung des Ganges hafteten und in der Mitte sehr dünn waren. Einmal war ein ganzes System solcher Fäden, zu einem zierlichen Netzwerk verbunden, schief zwischen zwei gegenüberliegenden Wandstellen ausgespannt. Diese dünnwandigen Septen oder Leisten und sehnigen Spangen besitzen gewöhnlich eine weiße Farbe. An ihrem freien Rande sind sie stets weiß und durchscheinend. An den dickeren Partien sind stellenweise leicht über das Flächenniveau prominierende gelbe Punkte und Platten sichtbar. Es sind das Läppchen, die direkt unter dem Epithel der Gänge liegen. Für eine stärkere Entwicklung von Läppchen in der Umgebung der Gänge ist der Raum nicht vorhanden. Daher ist auch der freie Rand der Septen frei von Läppchen und erscheint weiß.

Dichotomische Verzweigung kommt selten vor. Meist ist die Zahl der zu einem Sammelgang zusammentretenden Kanäle eine größere. In die großen Milchgänge von 10—12 mm Durchmesser treten zuweilen 2—3 mm weite Kanäle senkrecht ein. Sie stehen dabei radiär zur Längsachse des Hauptganges. Die Regel aber ist eine spitzwinklige Vereinigung. Gänge, die ausgesprochenes Längenwachstum zeigen, teilen sich oft in parallel verlaufende Zweige.

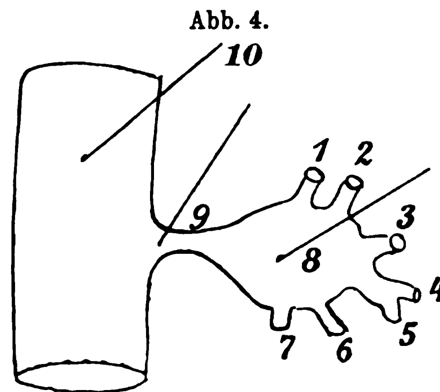
Sinus- und Kavernenbildung beobachtet man an verschiedenen Stellen. Gewöhnlich vereinigen sich 2, 3, 4 und mehr Gänge zu einem gemeinschaftlichen Gange. An der Vereinigungsstelle findet man dann eine bedeutende Ausweitung des Lumens, das sich hierauf wieder verengt. Ein solcher sinuöser Hohlraum 2 cm über der Zitzenbasis hatte einen Durchmesser von 9 mm. An seinem distalen Ende und längs seiner Wandungen mündeten 7 2—3 mm weite Kanäle. Das erweiterte Becken verengte sich hierauf wieder auf 3 mm. Mit diesem Durchmesser trat der Gang senkrecht in die Zisterne. Die Wand der Kaverne war besonders an der der Eintrittsstelle gegenüberliegenden Wandpartie papierdünn und durchsichtig. Analoge Sinusbildung fand ich auch in weiterer Entfernung von der Zisterne. Ihre räumliche Ausdehnung nimmt aber entsprechend der Abnahme der Dimensionen der Gänge ab.

3. Euter. Die Fragmente eines Paraffinausgusses einer linken Euterhälfte ließen erkennen, daß die Zahl der sich zu einem Sammelgange zusammenfindenden

Kanäle eine sehr variable ist (2—8). Diese Fragmente hatten viel Aehnlichkeit mit Korallenstöcken, bloß mit dem Unterschiede, daß die Zweige nicht nach allen Richtungen des Raumes abgingen, sondern alle mehr oder weniger in derselben Ebene lagen. Starke Auftreibungen und Einschnürungen sind charakteristisch.

In die rechte Euterhälfte wurde eine ätherische Lösung von Zelloidin injiziert. Nach Entfernung der Haut und oberflächlicher Euterfaszie wird eine seichte Rinne sichtbar zwischen Schenkel und Bauchviertel. Das Bauchviertel zeigt scheinbar eine stärkere Entwicklung in kraniokaudaler Richtung als das Schenkelviertel, so daß dieses an jenem wie die rechte Herzkammer an der linken zu kleben scheint. Die größte Dickenentwicklung weist das Schenkelviertel an der Grenze zum Bauchviertel, etwa 7 cm, auf. Der Durchmesser des Drüsenkörpers am hinteren Rand beträgt noch $5^1/_2$ cm. Die Länge der Zitze mißt 7 cm. Die Höhe der Zisterne (Zitzenbasis bis Mündung der Milchgänge) 2,8 cm. Sie bildet die gradlinige Fortsetzung des Zitzenhohlraumes und steigt am hinteren Rand des

Abb. 4.



Erweiterung eines Milchganges an der Vereinigungsstelle von 7 Milchgängen, dann halsartige Verengerung (schematisch).

1—7 Milchgänge, *8* Sinus, *9* halsartige Verengerung *10* Sammelraum (Zisterne).

Drüsenkörpers schräg in die Höhe. Dementsprechend hat auch die Zitze eine Neigung schräg von oben und hinten nach vorn und unten. Die größten Milchgänge behalten die von der Zisterne eingeschlagene Richtung in der Nähe des kaudalen Randes bei und verlaufen ziemlich oberflächlich. Bereits die Zisterne liegt dem kaudalen Rande näher als der Grenze zum Bauchviertel, indem diese Entfernungen nach vorn $4^1/_2$, nach hinten $3^1/_2$ cm betragen. Wie der Efeu sich an die Unterlage anklammert, so kleben die seitlich von den großen Gängen abzweigenden Aeste außen an beiden Flächen des Drüsenkörpers, indem sie auf die mediale und laterale Fläche umbiegen. Ein Kanalsystem auf der äußeren Fläche liegt subkutan. Auf der medialen Fläche mußte zuerst eine $1^1/_2$ cm dicke Schicht Drüsengewebe abpräpariert werden, um ein mit sämtlichen Zweigen in derselben Längsebene des Körpers gelegenes Gangsystem freizulegen. Zwischen diesen beiden finden sich ebenfalls Gangsysteme, die in parallelen Lagen zur lateralen Fläche orientiert sind. Es fand also die Entwicklung des Drüsengewebes in evidenter Weise von den zuerst entlang dem kaudalen Rande angelegten Hauptgängen aus nach

vorn und oben statt und zwar unter einem Winkel von etwa 45°. Dementsprechend nimmt das Schenkelviertel an Dicke zu von hinten nach vorn. Die Gänge besitzen mediolaterale Abplattung, d. h. die in der Verzweigungsebene gelegenen Durchmesser sind größer. Die Gänge erscheinen daher mit Ausnahme der größeren seitlich zusammengedrückt zur Spaltform.

Wegen der unvollständigen Ausfüllung der Hohlräume durch die Injektionsmasse eignete sich das Präparat nicht zu Kalibermessungen, wohl aber zur Feststellung der Winkelgrößen der sich vereinigenden Milchgänge. Die Erweiterungen der Strombahn an den Vereinigungsstellen mehrerer Kanäle kann sehr wohl ein stumpfwinkliges Zusammentreffen vortäuschen. Fehlen die Anschwellungen, so sind die Längsachsen der Gänge leichter festzustellen. Wir finden im Prinzip eine spitzwinklige Verzweigung durchgeführt. Der relativ am häufigsten gemessene Winkel ist 45°, kleinere Winkel bis zu 10° sind häufig; größere Winkel bis 90° seltener; stumpfe Winkel sind meist nur an der Zitzenbasis zu finden, sowie bei ganz kleinen Gängen mit kurzem Quellgebiet, dicht unter der Wand größerer Gänge, indem hier Drüsenpakete auch ventralwärts herabwachsen.

Eine regelmäßige Abzweigung in gleichen Abständen trifft man selten, kommt aber doch gelegentlich vor. Ein fast gradlinig verlaufender Stamm gab in Abständen von 6 mm nach zwei Seiten 4 Zweigpaare ab, so daß das Bild eines paarig gefiederten Blattes entstand. Doch ist, wie gesagt, dies ein vereinzelter Fall.

Die zu unterst in die Zisterne einmündenden 3 Ductus lactiferi stehen senkrecht zu derselben, daher auch senkrecht zur allgemeinen Decke und haben bis zu ihrer Endausbreitung einen kurzen Weg zurückzulegen von 1,5—2 cm Länge. Unter der Haut angelangt, lösen sie sich plötzlich in eine große Zahl feiner Milchkanäle auf unter plötzlicher erheblicher Abnahme des Kalibers, wie Zweige am Weidenstock. Die Milchkanäle, die sich auf weite Strecken bis oben ins Euter verfolgen lassen, nehmen dagegen nur allmählich an Lichtweite ab. Der Verlauf des Stammes ist ein leicht gebrochener und welliger, indem dort, wo eine seitliche Abzweigung vorkommt, je nach der Stärke des Stammes eine mehr oder weniger starke seitliche Ablenkung desselben statthat. Immerhin wird so ziemlich die Hauptrichtung beibehalten, derart, daß die großen Gänge direkt und nicht auf Umwegen unter starkem Gefälle der Zisterne zustreben.

An einer Stelle, wo der Ausguß vollständig war, war eine unzweideutige Kaverne vorhanden. Vier Milchgänge von 1—3 mm Durchmesser werden von einem gemeinsamen Strombett aufgenommen, das 7 mm Lichtweite zeigt und sich alsdann wieder auf $2^1/_2$ mm Durchmesser verengt, so daß der Abflußweg ungefähr gleich stark war wie die einzelnen zuführenden Kanäle, aber enger war als die zuführenden Kanäle zusammen.

Beim gleichseitigen Bauchviertel waren die 8 Ductus lactiferi etwa 3—5 cm weit als größere Stämme zu verfolgen, indem dann eine plötzliche strauchartige Verzweigung Platz griff, wobei die einzelnen Gänge ungefähr gleich stark entwickelt waren. Erst von hier an nach oben trat eine andere Art der Verzweigung an die Stelle: die Abzweigung mit Erhaltenbleiben eines Hauptstammes. Die seitlichen Aeste hatten beträchtlich kleineres Kaliber. Oberflächlicher Verlauf der größeren Gänge unter der Haut auf der lateralen Seite, spitzwinklige Vereinigung kleinerer und größerer Gänge, mehr gradliniges, direktes Hinstreben gegen die

Zisterne war auch hier sofort in die Augen fallend, obenso die Abplattung oberflächlich verlaufender Gänge entsprechend einem senkrecht von außen nach innen auf dieselben einwirkenden Drucke. Ferner sah man auch hier eine Verzweigung, die sich in der Fläche ausbreitete und die zur Außenkontur des Drüsenkörpers parallel war. Die flächenhafte Verzweigung galt auch für die tiefen Lagen von Gängen. An der Grenze zum gleichseitigen Schenkelviertel fällt die Verzweigungsebene in die Querachse des Körpers, ebenso am vorderen Rande der kranialen Drüse, so daß das Gangwerk in toto das Drüsengewebe in konzentrischer Schichtung durchsetzt.

Die Begrenzungsebene beider rechtsseitigen Drüsen wurde in der Weise anschaulich dargestellt, daß vor der Injektion von Zelloidin vorn das Gewebe mit verdünnter wässeriger Hämatoxylinlösung von dem Strichkanale aus leicht blaugefärbt wurde. Wie ich schon oben bemerkt habe, war das Bauchviertel scheinbar mächtiger. In Wirklichkeit sah man bei senkrechter Trennung, indem genau auf die äußerlich sichtbare seichte Rinne eingeschnitten wurde, daß das Gewebe des Schenkelviertels übergriff auf die Region vor der Trennungsebene, also ins Gebiet des Bauchviertels, und zwar um so mehr, je tiefer man vordrang gegen das mediane Septum. Das Vorkommen größerer Komplexe blaugefärbten Gewebes im Gebiete der kaudalen Drüse bewies neuerdings, daß die Abgrenzung nicht immer eine glatte ist, daß vielmehr ein gegenseitiges Durchdringen zuweilen vorkommt, indem beispielsweise das Bauchviertel einen Vorstoß macht gegen das Schenkelviertel und umgekehrt.

4. Euter, stammt von einer vierjährigen Kuh.

In die linke Euterhälfte wurde eine durch Zinnober rotgefärbte Harzwachsmasse injiziert. Da die Mazeration mit Salzsäure nicht gelang, wurde die ganze Euterhälfte in parallele horizontale Scheiben zerlegt.

Im linken Schenkelviertel löst sich $2^1/_2$ cm über der Zitzenbasis die Zisterne an ihrem oberen Ende strauchartig in 4 große Stämme auf, nachdem schon vorher an den Seitenwandungen 6 Gänge abzweigten. Die Mehrzahl der Gänge ziehen dem Kaudalrande entlang nach oben, der Oberfläche ganz nahe. Bereits die Zisterne hatte im Drüsenbezirk eine leichte Neigung kaudalwärts, und die größten Gänge sieht man dann auch die eingeschlagene Richtung beibehalten. Die von ihnen abgehenden Zweige legen sich in parallelen Schichten nach innen zu an. In der Nähe des hinteren Randes waren bis weit hinauf die meisten und größten Querschnitte sichtbar. Ihre Entfernung von der Oberfläche beträgt bloß $^1/_2$—1 cm. Ein ähnliches Bild wiederholt sich bei dem linken Bauchviertel. Die großen Gänge ziehen in peripherem Kranze unter der lateralen Fläche und dem kranialen Rande nach oben.

In die Hohlräume der rechten Euterhälfte wurde flüssige Woodsche Metallegierung injiziert.

Rechtes Schenkelviertel. Die Ektasien von Zisterne und größeren Milchgängen waren nicht besonders ausgeprägt. Nur der obere Teil der Zisterne war stärker ausgeweitet. Der Durchmesser des Zitzenhohlraumes blieb überall derselbe, nämlich etwa 9—10 mm. Der Ausguß desselben hatte demnach eine zylindrische Form. Im Bereich der Milchgänge erweitert sich die Zisterne auf 16—18 mm bei einer Gesamtlänge von 3,5 cm. Die Zahl der großen Milchgänge betrug 11. Die die Fortsetzung der Zisterne bildenden Gänge verlaufen parallel

mit dem kaudalen Rand und oberflächlich. Die übrigen wenden sich unter Beschreibung eines leichten Bogens nach vorn und oben unter einem Winkel von 45°—90°. Die wenigen lateral- und medialwärts abgehenden Kanäle erreichen nach kurzem, gewundenem Verlauf von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ cm ihr Ende. Unter der Haut angelangt, biegen sie nach verschiedenen Richtungen, auch ventralwärts um, da ihre weitere Verästelung nur noch in zur Oberfläche parallelen Ebenen stattfinden kann wegen des Widerstandes, den die Haut ihrem Wachstum in der anfänglich eingeschlagenen Richtung entgegensetzt. Die Ansicht von hinten oder vorn bietet neuerdings das interessante Bild, daß die Zweige in zur Oberfläche parallelen Schichten liegen. In dieser Lage befinden sich besonders die peripheren Gänge. Die senkrecht auf die Verzweigungsebene erfolgende Abplattung peripherer Gänge ist deutlich, immerhin nicht so ausgesprochen wie bei nichtinjizierten frischen Eutern, wo die Wandungen aneinanderliegen und sich berühren. Dort stellen sie auf dem Querschnitt bloße Spalten dar, welche bei Druck auf die Breitseiten ganz verschwinden, und die erst klaffen, wenn der Druck gegen die Spaltwinkel einwirkt. Man sieht nebeneinander die verschiedensten Verzweigungsarten.

1. Die Abzweigung, bei der der Hauptstamm längere Zeit erhalten bleibt und nur Seitenzweige abgibt.

2. Die Arborisation, bei der sich die Aeste stets wieder di- oder trichotomisch oder mehrfach teilen.

3. Die strauchartige Verästelung, wobei ein Hauptgang sich unvermittelt in viele Aeste auflöst. Diese ist die am häufigsten beobachtete Verzweigungsart.

Bei der im Verhältnis zum verfügbaren Raum ungeheuer großen Zahl von Milchkanälen, bei der vorwiegend nach zwei Richtungen des Raumes erfolgenden Verzweigung ist von vornherein ein spitzwinkliges Ineinanderfließen von Kanälen unter sich und mit der Zisterne zu erwarten, was mit wenigen schon erwähnten Ausnahmen auch tatsächlich zutrifft. Ich habe für einzelne Gänge zur Zisterne folgende Winkelgrößen gemessen: 0,6°, 20°, 30°, 35°, 40°, 40°, 45°, 50°, 55° und zwischen zusammentreffenden Gängen: 10°, 20°, 25°, 30°, 40°, 45°.

Notgedrungen gehen kleine feinste Kanälchen, die am Ausguß als feinste Zweiglein sich der zylindrischen Oberfläche großer Milchgänge anschmiegen mit einem Winkel vom Stamme ab, der mehr als 90° beträgt. Die unmittelbare Nachbarschaft anderer großer Gänge zwingt sie zwischen denselben nach der Richtung sich auszubreiten, wo Platz ist, mithin auch nach abwärts. Es sind aber immer nur kleine Milchgänge mit kleinem Quellgebiet.

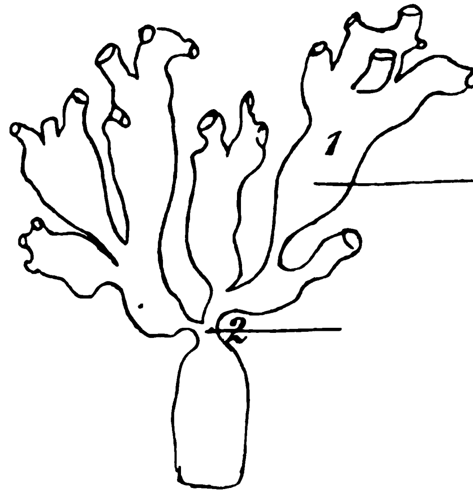
Wie oben erwähnt, vermißte ich an dem Ausguß dieses Euters weite Sinus. Sehr schön sieht man aber die Anlage solcher Bildungen und die Stellen, an denen sie später entstehen müssen.

In der großen Mehrzahl münden die Milchgänge, nach den Befunden am Metallausguß zu schließen, mit enger Oeffnung in die Zisterne, welche ihnen mit trichterförmigen weiten Divertikeln entgegenkommt. Am Ausguß, der ja das naturgetreue Negativ darstellt, verengern sich die großen Aeste vor ihrer Vereinigung mit der Metallmasse in der Zisterne zu einem schlanken, dünnen, stielartigen Hals. Hinter der schmalsten, dünnsten Stelle verdickt sich der Ast keulenförmig, um an seinem distalen Ende sich in eine verschieden große Zahl von Zweigen auf-

zulösen. Solche Bilder erinnerten lebhaft an die Form der Becherflechte (Chladomia coccifera).

Es wiederholen sich solche beulenförmige Anschwellungen noch verschiedene Male distalwärts und zwar stets an Stellen, wo mehrere Gänge sich zu einem einzigen Gange vereinigen, wobei auch vor der Einmündung Verengerungen der einzelnen Gänge vorkommen. Die Strombahn der zuführenden Kanäle ist daher meist weiter als die der abführenden. Das ganze Quellgebiet steht, was die Weite der Strombahn anbelangt, in gar keinem Verhältnis zu der Enge des Milchganges an dessen Mündungsstelle in die Zisterne. Relativ weit von der Zisterne weg findet man noch Aeste, die eine größere Weite haben als sie der stielchenartige Hals besitzt. Die beulenförmigen Anschwellungen an der Vereinigungsstelle mehrerer Aeste sind in der Entwicklungszeit die Orte starker Zellproliferation und starken

Abb. 5.



Erweiterungen und halsartige Verengerungen von Milchgängen (schematisch nach einem Metallausguß).
1 beulenartige Erweiterung, *2* halsartige Verengerung.

Wachstums. Von hier aus geht der Antrieb zu einer vielfachen Sprossung aus. Die Epithelsprossen schwellen aufs neue kolbig an, um aufs neue Gänge auszusenden. So versteht man leicht die reiche vielfältige Verzweigung und den großen Umfang eines zu einem der Gänge gehörenden Quellgebietes, die Erweiterung des Gesamtquerschnittes des Strombettes gegen das sezernierende Parenchym zu.

Etwas für das Hohlraumsystem der Milchdrüse Charakteristisches ist also die Zusammensetzung aus ungleichweiten Röhren. Ich habe später noch auf die teilweisen enormen Ausweitungen an den bekannten Stellen zurückzukommen.

Große Milchgänge nenne ich solche, die in die Zisterne münden mit Durchmessern von 3—5—7 μ, mittlere Gänge mit Durchmessern von 1—2 μ und kleine Milchgänge in der Nähe des Ueberganges in das intralobuläre Hohlraumsystem mit Durchmessern von 0,1—1 μ.

Als Belege für die Angaben der Kaliberschwankungen mögen folgende Zahlen dienen.

	Durchmesser der Gänge	Durchmesser des engen Halses beim Eintritt in die Zisterne	Durchmesser des trichterförmigen Divertikels der Zisterne
1.	4—5 mm	2 mm	7 mm
2.	$2^1/_2$ „	1 „	
3.	4 „	2 „	
4.	$3^1/_2$ „	2 „	
5.	6 „	$2^1/_2$ „	
1.	5 mm	$1^1/_2$ mm	Durchmesser der Zisterne 16—18 mm
2.	5 „	$1^1/_2$ „	
3.	3 „	1 „	
4.	4 „	1 „	
5.	6 „	2 „	
6.	6 „	2 „	
7.	4 „	2 „	
8.	7 „	$1^1/_2$ „	

	Durchmesser der trichterförmigen Ausbuchtung der Zisterne	Durchmesser der Gänge	Ungefährer Durchmesser des dazugehörigen Quellgebietes
1.	7 mm	5 mm	{ 50 mm lang, 30 „ breit } 4 cm über der Zisterne
2.	16—18 „	4 „	{ 45 mm lang, 20 „ breit } $2^1/_2$ cm über der Zisterne

Die Zahlen sind in Wirklichkeit noch größer, weil nicht das gesamte Quellgebiet injiziert werden konnte.

Der Ausguß des entsprechenden Bauchviertels zeigt analoge Verhältnisse hinsichtlich des peripheren Verlaufes der großen Milchgänge und der Verzweigung. Der Ausguß der eigentlichen Zisterne, die gar keine Ektasie zeigt, besitzt eine deutliche Neigung von 25—30° nach der lateralen Seite, dementsprechend auch eine Ausbreitung der großen Milchgänge subkutan in der äußeren Zone der Drüse. Das Fehlen der Erweiterung in der Zisterne, die sogar enger war als der zylinderförmige 11 mm weite Zitzenhohlraum, nämlich bloß 9 mm, wurde ausgeglichen durch die stärker ausgebildeten kugelrunden Sinus im Verlauf der großen Milchgänge. Dicht gedrängt steht Gang neben Gang. Der Raum für die Läppchen und ihre sezernierenden Endhohlräume ist ein sehr beschränkter, daher sehen wir denn auch im mikroskopischen Präparat, daß die Wand der großen Gänge nur spärlich mit Läppchengruppen besetzt ist. Gerade bei diesem Ausguß sieht man wegen des Reichtums an Gängen die spitzwinklige gabelige Teilung vorherrschen. An einem $1^1/_2$ mm Durchmesser messenden Aestchen waren kugelige Anschwellungen von 4—6 mm Durchmesser zu finden.

Man kann sich ein Bild machen von der vielfältigen Verzweigung, wenn man sich vorstellt, daß aus einem einzigen Stämmchen von 3 mm Durchmesser und einem Umfang von 10 mm schon auf eine Entfernung von $2^1/_2$ cm etwa 90 bis

100 größere und kleinere Aestchen entstanden sind; der Endausbreitungsbezirk hat eine räumliche Ausdehnung von 28 mm Länge und 22 mm Tiefe und einen Umfang von 87 mm.

5. Euter. Die schönsten und größten Kavernen und Sinus förderte der Ausguß eines Schenkelviertels einer älteren, angeblich 12jährigen Kuh zutage. Die Zisterne, soweit sie von der Zitze eingeschlossen wird, wies ausgesprochene Spindelform auf, hatte eine Länge von 7 cm, der ganze Ausguß glich einer Rübe und die Gangausgüsse der Gesamtheit ihren grundständigen Blättern. Die größte Ausdehnung, nämlich $2^1/_2$ cm, erfuhr dieser Hohlraum demnach in halber Höhe, hier hatte er 8,2 cm Umfang. Ueber der Rosette betrug der Durchmesser 7 mm und der Umfang 23 mm; an dem Zitzengrunde 13 mm Durchmesser und 43 mm Umfang. Auffallenderweise war die eigentliche Zisterne im Bereich der Milchgänge wenig geräumig, d. h. sie hatte eine Lichtweite von 15 mm bei einer Höhe von 3,5 cm. 13 Milchgänge öffneten sich mit halsartig verengter Mündung in die Zisterne. Genau unter einem Winkel von 45° zur Senkrechten schlugen sich die Mehrzahl der Milchgänge nach dem kaudalen Rande um, um hier in beinahe gestrecktem, direktem und unter sich parallelem Verlaufe in die oberen und hinteren Drüsenpartien sich fortzusetzen.

Unter seitlicher Abplattung verzweigen sich die peripheren Gänge, die aus dem unteren Teil der Zisterne entspringen und sich lateral und medial gegen die Oberfläche wenden und, hier angelangt, umbiegen nach vorn, nach hinten und oben und auch nach unten in flächenhafter Ausbreitung. Von den beinahe geradlinig dem hinteren Rande parallel verlaufenden, zuerst angelegten Milchgängen zweigen sekundär beinahe rechtwinklig die Milchgänge für die Hauptmasse der Drüse, den vorderen und oberen Bezirk ab.

Wie bereits angeführt, erfahren die Ductus lactiferi bei ihrem Eintritt in die Zisterne eine erhebliche Verengerung und unmittelbar dahinter eine sinuöse Erweiterung in einem Grade und Umfange, wie ich es sonst nie antraf. Es erscheint mir in diesem Falle das Auftreten starker Lakunen am Ende der Gänge vor ihrer Verengerung eine Kompensation für die wenig geräumige Entwicklung der Zisterne. Am distalen Teil dieser Lakunen sprossen eine große Anzahl von Gängen hervor. Der gleiche Vorgang wiederholt sich im Verlaufe der einzelnen Gänge neuerdings, und es ist die Größe der Sinus abhängig von der Zahl der dieselbe bildenden Kanäle. Auffallend ist die stellenweise ganz glatte Oberfläche der Ausgüsse genannter Erweiterungen, ein Zeichen für die spärliche Entwicklung von Drüsengewebe in deren nächster Umgebung. Wo kleinere Gänge an den Seitenwänden der Sinus hervorsprossen, da stellen sie ohrläppchenartige und blattartige, flächenartige Anhängsel dar, die sich der Wölbung der Sinus anschmiegen, wie die Schutzblätter vieler Farnkräuter oder die Blattflechten an ihrer Unterlage.

	Durchmesser der Gänge	Durchmesser ihrer sinuösen Erweiterungen
1.	5 mm	1 cm
2.	3 „	8 mm
3.	4 „	18 „
4.	4 „	15 „
5.	5 „	14 „

Ich sah an diesem Ausguß einen Milchgang zweimal hintereinander sich ausweiten, wie die beiden Kolben einer Burette. Miteinander standen sie in Verbindung durch einen engen Kanal.

Ein mit seiner Mündung versteckt liegender Gang bildet dicht über dem distalen Ende der Zisterne eine Kaverne, der eine Länge von 3 cm, eine Breite von 1,5 cm und eine Höhe von 1,2 cm zukommt. Sie gibt ihrerseits wieder 8—10 größere und kleinere Gänge am distalen Ende ab, die mit Ausnahme von zweien schwach divergieren und mit dem Kaudalrande parallel nach hinten und oben verlaufen, wieder kolbig anschwellen, um sich wieder in einzelne Aeste aufzulösen.

An vielen Gangausgüssen ist starke seitliche Abplattung wahrnehmbar. Der längere Durchmesser, von Kante zu Kante gemessen, ist 2—5 mal so groß, wie der Durchmesser von Breitseite zu Breitseite. So fand ich z. B. an verschiedenen Orten Längendurchmesser von 4 mm, Breitendurchmesser von 2 mm oder sogar einen Längendurchmesser von 5 mm, einen Breitendurchmesser von 1 mm, oder 7 mm zu 2 mm.

Sprossen die Seitenzweige eines plattgedrückten Stammes von den Kanten aus, was meistens der Fall ist, so liegen die Seitenzweige in gleicher Ebene. Kommt der Seitenzweig an der Breitseite hervor, so orientiert er sich mit allen seinen Verästelungen in einer zu der vorigen parallelen Ebene. Auch die sinuösen Hohlräume sind der Abplattung unterworfen. Ihre der Drüsenoberfläche parallelen Durchmesser sind größer als die zur Oberfläche senkrechten.

6. Euter stammt von einer 6 Jahre alten Kuh und ist von hervorragend schöner Symmetrie. Gewicht 9 kg. Die Milchergiebigkeit intra vitam war leider nicht in Erfahrung zu bringen. Zum Zwecke der Feststellung der Grenzen zwischen vorderer und hinterer Drüse wurden in zwei Drüsenviertel einer Hälfte blau und rot gefärbte Gelatine injiziert bis zur prallen Füllung. In die kraniale rechte Drüse wurde Formol injiziert bis zur prallen Füllung, ebenso in das arterielle Blutgefäßsystem der linken Euterhälfte. Zerlegung in vertikale und in die Körperachse fallende Scheiben durch beide Viertel zugleich. Die Gelatine drang bis in die Alveolen und lieferte eine überraschend schöne, scharfe Grenze, die durch die ganze Euterhälfte so ziemlich genau die Mitte innehielt zwischen beiden Zitzen. Ohne eine Spur bindegewebigen Septums grenzte direkt Läppchen an Läppchen, blau an rot. Die Grenzlinie war nicht eine vollkommen gerade, sondern eine Wellenlinie, indem in geringem Grade das Parenchym beider Viertel etwas ineinander übergriff; dem blauen Wellenberg entsprach ein rotes Wellental und umgekehrt.

Ueber das Fassungsvermögen, die räumliche Ausdehnung des Hohlraumsystems seien hier noch folgende Zahlenangaben gemacht:

In das linke Bauchviertel konnte 1380 ccm rote Gelatine eingespritzt werden, in das linke Schenkelviertel 1360 ccm blaue Gelatine. In dem rechten Bauchviertel hatten 1400 ccm Formol Platz. Bei der gleichmäßigen Ausbildung beider Euterhälften geht man wohl nicht fehl, wenn man das Hohlraumsystem des rechten Schenkelviertels zu 1370 ccm veranschlagt. Es konnte hier nicht injiziert werden wegen der Beschädigung des Parenchyms. Total würde das gesamte Hohlraumsystem also 5510 ccm oder 5,51 Liter fassen, eine Menge, die jedoch kaum einem Gemelke entsprechen wird. Es wird das Hohlraumsystem kaum ein ganzes Gemelke fassen können. Dazu war das Euter prall gefüllt und steinhart anzufühlen, und

zwar in einem Grade, wie ihn im lebenden Tiere keine Milchspannung hervorrufen kann. Es ist daher der Schluß wohl berechtigt und übrigens von Nüesch nachgewiesen, daß unter den Händen des Melkers weiterhin Milch sezerniert wird und nicht nur die fertig im Hohlraumsystem gebildete entleert werde.

Es sei hier noch auf die eigenartige Richtung der Schenkelzitze bei prall gefülltem Euter aufmerksam gemacht. Es muß betont werden, daß dies nicht eine der betreffenden Zitze gewaltsam post mortem beigebrachte Zwangslage ist, sondern daß sie diese Richtung sofort nach der Anfüllung von selbst einnahm. Die Zitze bildet mit der Senkrechten einen Winkel von 35^{0} (Fig. 1). Ist die Schenkelzitze weniger prall gefüllt, so ist auch deren Abrichtung nicht so hochgradig. Sehr schön tritt auch bei diesem Euter wieder die oberflächliche periphere Lage der großen Milchgänge in die Erscheinung; beim Schenkelviertel verlaufen sie dicht unter dem Milchspiegel, beim Bauchviertel subkutan unter der äußeren Fläche. Die großen Gänge treten durch die Haut hindurch an den signalisierten Stellen als prall gefüllte und fluktuierende Höcker über die Oberfläche hervor. Interessant war ferner das senkrechte Nachuntenhängen der bauchständigen Zitze im Gegensatz zu der kaudalen Abrichtung der Schenkelzitze. Diese Abrichtung stellte sich ziemlich genau in die Flucht des kaudalen Randes resp. der daselbst verlaufenden großen Milchgänge. Es scheint, das die Richtung der großen Milchgänge die Richtung der Zitze und ihres Ausführungsganges beeinflußt. Bei dem schönen Farbenkontrast war die Verteilung des Bindegewebes sehr deutlich. Dasselbe hob sich in Gestalt weißer Züge von dem gefärbten Parenchym ab. An der Peripherie findet man dicke Bindegewebsbalken, die die großen Gänge begleiten. In der Tiefe der Drüse nimmt es sukzessive an Mächtigkeit ab.

Es erübrigt sich mir nun noch, kurz auf die Befunde einzugehen, die ich erheben konnte an 5 Ausgüssen von Eutern von Rindern, die $^{1}/_{2}$—1 Jahr alt waren. Es war interessant, der Frage näher zu treten, ob wir in früheren Entwicklungsstadien die ersten Milchgänge schon die gleiche periphere und subkutane Anlage einnehmen sehen, und ich kann dies bejahen. An zwei vorderen Drüsen war die flächenhafte, fächerförmige Verzweigung unter der lateralen Drüsenoberfläche deutlich. Ich zählte 9 größere Gänge. An den schenkelständigen Drüsen verliefen ein, zwei oder auch mehrere Hauptgänge in der Flucht der Zitze kaudalwärts, zwischen Fettkörper und Integument des Milchspiegels sich hindurchzwängend. Die Konvexität des leicht gebogenen Hauptganges war der Oberfläche des kaudalen Randes genähert. Von der Konkavität, die gegen den Fettkörper hin lag, zweigte die Großzahl der Milchgänge ab, in die Tiefe des Fettkörpers vordringend.

Deutlich waren ferner schon beim sich entwickelnden wachsenden Rindseuter die kolbigen Anschwellungen an den Teilungsstellen, den Orten späterer Ausweitung, zu Kavernen. Die Zahl der an der Basis der Zitze einmündenden Gänge wies eine ziemliche Konstanz auf wie bei der ausgebildeten Drüse, nämlich 9—12.

Die Sinusbildung liegt also zum Teil schon in entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen, in anatomischen Eigentümlichkeiten begründet. Eine stärkere Ausbildung erfahren sie allerdings erst mit der Zeit infolge passiver Dehnung durch das gestaute und angesammelte Sekret. Die geringgradige Entwicklung von Drüsengewebe an diesen Stellen sorgt dafür, daß eine Dehnung möglich ist. Die Deutung

der Befunde von van der Linde, der in der Nähe der Zisterne oft apfel- bis faustgroße mehrbuchtige Retentionszysten fand bei katarrhalischen Zuständen der Ductus galactophori, ist nicht mehr schwer. Mit Herrn Prof. Heß haben die Studierenden öfters Gelegenheit, besonders beim Euterkatarrh, in Nähe der Zisterne oft ziemlich große, prall gespannte Retentionszysten zu Gesicht zu bekommen. Ein hypertrophischer Katarrh der Gänge mit Proliferation des Epithels muß sicher gerade an den halsartig verengten Stellen der einmündenden Milchgänge erschwerten oder unmöglichen Sekretabfluß zur Folge haben.

Ein Ausguß des noch übersichtlichen Gangsystems eines Schenkelviertels von einem Rindseuter war besonders interessant. Das Drüsengewebe war nur noch sehr spärlich vorhanden. Das subkutane Gewebe war zum großen Teil durch Fettmasse ausgefüllt. An der Zitzenbasis biegt der Zitzenkanal rechtwinklig um nach hinten, dem Kaudalrande stark genähert. Er läßt sich ziemlich weit nach rückwärts als Hauptstamm verfolgen. Von diesem horizontal verlaufenden Hauptgang steigen erst sekundär 3 größere Seitenzweige senkrecht in das Fettpolster hinauf, die ihrerseits äußerst spärliche Verzweigung und Drüsengewebe aufweisen. Die Vermutung liegt deshalb für mich nahe, daß ein derartiges Verhalten der primär angelegten großen Milchgänge bedingt wird durch den Widerstand, der den sprossenden Kanälen entgegengesetzt wird. Ein geringer Widerstand ist ausschlaggebend für den subkutanen Verlauf der Milchgänge. Das Gewebe zwischen Haut und Fettkörper ist denn auch fettreiches lockeres Bindegewebe. Wir werden später noch sehen, wie auch für die kleinen und kleinsten Milchgänge und die Läppchen häufig die Spaltungsrichtung des fibrillären Bindegewebes, als Ort und Richtung geringsten Widerstandes, die Bahn für das Vorwärtsdringen angibt.

Anastomosen von Milchgängen untereinander, wie sie im Ausführungsgangsystem von Leber und Pankreas vorkommen, finden sich in der normalen Milchdrüse nirgends.

Ich möchte nicht unterlassen haben, an dieser Stelle noch mit einigen Worten ähnlicher, nirgends beschriebener Verhältnisse des Gangsystems des Ziegeneuters zu gedenken. In noch viel hervorragenderem Maße ist die periphere, subkutane, erste Anlage der großen Gänge durchgeführt. Nur das 2 mm dünne Integument trennt die Oberfläche von den großen Sammelgängen und zwar ziehen diese Gänge ebenfalls am hinteren Rand empor. Dort verraten sie ihre Anwesenheit schon von außen durch Nachgiebigkeit der Haut. Lange, oft papierdünne, spiralig gewundene, vollständige und unvollständige Septen trennen die großen Gänge voneinander. Die Unterscheidung in eine Spongiosa und Kompakta läßt sich hier noch besser durchführen als beim Euter des Rindes.

Eine bestimmte Anordnung und Lagebeziehung der venösen Blutgefäße zu den Ausführungsgängen der Milchdrüse, wie in der Zitze, war nicht nachzuweisen. Von der Euterbasis aus gelang die Injektion der Venen bis in die Zitzenspitze hinaus, was auf ein Fehlen von Klappen hinweist. Das Blut aus dem venösen Schwellkörper der Zitze scheint eigene Abflußwege zu besitzen. Wenigstens für die kraniale Drüse sah ich mehrmals ein größeres Gefäß, das das Blut aus dem Corpus cavernosum ableitet, mit subkutanem Verlauf an der vorderen und äußeren Drüsenfläche. Man sieht diese Venen auch am lebenden Tier sehr deutlich von der Zitzenbasis aus abgehend. Auf Querschnitten durch die Papilla mammae an

deren Grund findet man auch schräglängsgetroffene Blutgefäße, die hier aus ihrem aszendierenden Verlauf in einen mehr horizontalen abbiegen, dadurch die Zitzenbasis in Form eines Ringgefäßes teilweise umfassend, um nachher wieder steil emporzusteigen. Im oberen Teil der Zisterne bemerkt man hier und da an injizierten Drüsen eine Strecke weit makroskopisch deutlich wahrnehmbare Falten, denen gegenüber Vertiefungen entsprechen. Die Zisterne erscheint dann spaltförmig und klafft nicht. In diesen Längsfalten verlaufen größere Venen, die bei praller Füllung das Lumen zum Verschwinden bringen können durch Ineinandergreifen der Falten und Täler. Es scheint daher ein Verschluß der Zisterne auch über die Zitzenbasis hinauf noch möglich. Ueberhaupt fällt an injizierten Milchdrüsen das Verschwinden der Milchgänge bis zu fast unsichtbaren Spalten auf. Ebenso kommt es bei Füllung der Milchkanäle zum Verschwinden der Blutgefäßquerschnitte. Auf diese anatomische Eigentümlichkeit gründet sich dann auch eine von Meuch mit Erfolg ausgeführte und publizierte Behandlung des Blutmelkens durch Luftinfusion. Die prall gefüllten Milchgefäße pressen die Wände verletzter Blutgefäße aneinander bis zur Berührung. Thrombusbildung geht dann rascher vor sich. Auf gleicher Grundlage beruht der gute Erfolg bei der Behandlung der Gebärparese durch Luftinfusion, nämlich rein mechanisch durch Verdrängen des Blutes.

Von einem Corpus cavernosum in dem Milchdrüsengewebe kann man nicht wohl reden, obgleich das Parenchym reichlich mit Blutgefäßen versorgt ist. Es haben diese Gefäße wohl in der Hauptsache nutritive Funktionen. Möglicherweise kann ihnen aber auch bei praller Füllung, wie bei Euterhyperämie, irgendein Einfluß auf aktive Herausbeförderung nicht abgesprochen werden. Es ist aber nicht angängig, von einer Erektion des Euters zu sprechen (Nüesch), denn wir verstehen darunter eine Volumenzunahme unter Festerwerden eines Organteils infolge passiver Anschoppung mit Blut, wohl meist zum Zwecke eines vollkommenen Abschlusses von Ausführungsgängen in verschiedenen Drüsen. Ich könnte übrigens hier die Zweckmäßigkeit nicht einsehen, indem in einer tätigen Drüse in erster Linie für eine ergiebige Erneuerung des Blutes und damit des Nährmateriales gesorgt wird. Der Stoffwechsel in der Milchdrüse ist ja ein äußerst reger. Anders verhält es sich mit der Funktion des venösen kompressiblen Schwellkörpers der Papilla mammae, weil daselbst ein guter Verschluß nach außen wünschenswert erscheinen muß gegen Infektionsgefahr.

Durch Herrn Prof. Dr. Heß kamen wir nachträglich noch in den Besitz eines Kuheuters, das am linken Bauchviertel eine großartige eiterige Einschmelzung, eine kolossal große Abszeßhöhle zeigte. Zur Uebersichtlichmachung dieser Kaverne wurde das Eutergewebe schichtenweise von oben her abgetragen. Die Schnitte wurden horizontal angelegt durch alle 4 Drüsenviertel. Dabei konnte neuerdings aufs schönste der periphere Verlauf der großen Milchgänge festgestellt werden, die in Form eines Kranzes unter dem Integument angeordnet waren; die größten Querschnitte waren auch hier nach außen gelegen.

B. Mikroskopisch-anatomisches.

Das eigentliche sezernierende Drüsengewebe ist in der Form von Läppchen überall in der Milchdrüse anzutreffen. Wie Riederer festgestellt hat, ist sogar

in der Wand der Zitze rudimentäres Drüsengewebe vorhanden, das auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen geblieben ist. Die Läppchen sind vorhanden, doch ist es nicht zur Bildung von Alveolen und zur Milchsekretion gekommen. Die Fähigkeit, seitliche sekundäre Epithelsprossen in das unterliegende Bindegewebe zu treiben unter Läppchenbildung, kommt somit schon dem Epithel des Hohlraumes der Papilla mammae zu, in viel höherem Maße dann der eigentlichen Zisterne und den großen Milchgängen, vor allem aber den Milchgängen kleinen und kleinsten Kalibers. Wie ich bereits oben angegeben habe, ist schon makroskopisch eine spärliche Entwicklung von sezernierendem Gewebe in der Wand der großen Milchgänge und deren nächster Umgebung wahrnehmbar. Mit der weiteren Verzweigung und Abnahme der Durchmesser nimmt die Mächtigkeit des Drüsengewebes zu. Hand in Hand geht eine regelmäßigere, dichtere Anordnung der Läppchen an den Wänden der Milchgänge. Um Begriffsverwirrungen vorzubeugen, muß ich schon von vornherein erklären, daß ich die intralobulären Kanäle als Ausführungsgänge der Läppchen, die interlobulär verlaufenden als Milchgänge zu bezeichnen pflege.

An den Milchgängen sitzen nie Alveolen, sondern stets nur Primär- und Sekundärläppchen und größere Läppchenkomplexe, während an den Ausführungsgängen der Läppchen Endtubuli und Alveolen sitzen. Die Uebersichtlichkeit in der Lagerung der Primärläppchen zu großen Milchgängen im Längsschnitt erlaubt uns, sich auch in der Lagebeziehung von Läppchen zu den in mikroskopischen Präparaten vorhandenen Querschnitten von Gängen, d. h. in der Zugehörigkeit jener zu diesen zurechtzufinden. Sofort verständliche Bilder liefern uns im Längsschnitt getroffene Milchgänge, die ihr blindes Ende und ihre Eröffnung in den nächst größeren Sammelgang in derselben Bildebene zeigen. Die Läppchen stehen, wie diesen Bildern entnommen werden kann, meist radiär und senkrecht zur Wand. Ausnahmen von dieser Stellung der Läppchen sind bedingt durch besonders straffe Bindegewebszüge, die die Gänge begleiten. Weil nämlich das Epithel großer Gänge eine straffe bindegewebige Grundlage besitzt in einer Dicke von 220—400 μ, so dringt häufig der Ausführungsgang des Läppchens nicht senkrecht zur Wand oder schräg zu derselben in die Tiefe, sondern biegt in auf- oder absteigender Richtung um oder teilt sich gabelförmig in zwei Zweige, die nunmehr zwischen den Bindegewebsfaserbündeln nach unten und oben vordringen. Im ferneren gibt auch, wie wir gesehen haben, die Nachbarschaft anderer Gänge einen Widerstand ab für eine senkrechte Tiefenentwicklung. Die Folge davon ist, daß diese Läppchen häufig nicht mit dem Längsdurchmesser senkrecht zum zugehörigen Gange orientiert sind, sondern daß ihre Längsachse parallel steht mit der Längsachse des Hauptganges. Sie sitzen daher häufig mit breiter Basis an dem Milchgang an.

Kommt es in der Wandung eines großen Milchganges zur Ausbildung eines größeren Läppchenkomplexes, so entstehen dabei sehr verschiedene Bilder. Entweder es kommt bloß zur Bildung einer seichten Bucht, die nach oben und unten die Wand etwas unterminiert und besetzt ist mit 3, 4 und mehr radiär gestellten Läppchen. Der Eingang zu dieser Bucht, die den Sammelraum darstellt für das Sekret der an ihr sitzenden Läppchen, ist manchmal recht eng, indem sich die beiden lippenartigen Vorsprünge der Wand beinahe berühren. Solche Lippen bestehen, wie die Scheidewände zwischen großen Milchgängen, aus straffem Binde-

gewebe, Kapillaren und dem epithelialen Ueberzuge, der hier auf die Innenwand der Bucht umschlägt. Sie sind in der Regel frei von Läppchen.

Oder aber die abzweigende Bucht erreicht eine größere Tiefe. Die Läppchen stehen am Grunde derselben mehr radiär und spitzwinklig, diejenigen in der Nähe der Mündung mehr radiär und senkrecht. Je größer die Zahl der Läppchen, um so mehr ist auch der Grund blindsackförmig ausgeweitet. Wie die Finger der gespreizten Hand an derselben sitzen, so strahlen von den blinden Enden der Gänge die ausführenden Kanäle in Läppchen hinein, sich kraterförmig verengernd.

Die radiäre und konzentrische Anlagerung der Läppchen um ihren Milchgang herum ist fast allgemein. Rings um die kleinsten Milchgänge sitzen, unter spitzem oder rechtem Winkel, häufig auch fast parallel miteinander, die Läppchen mit gegen den Gang hin verschmälerter Basis. Hier vereinigen sich die abedeutend engeren Ausführungsgänge der Läppchen zu den interlobulären Milchg ngen.

Es kommt nun auch vor, daß die Läppchen in einem Halbkreis nur einer Wandhälfte des Ganges anliegen, dieser somit nicht zentral, sondern peripher verläuft. Dieser Fall ist selten. Zwischen zwei parallel und nahe nebeneinander verlaufenden größeren Milchgängen war nämlich das Bindegewebe verdichtet. Nach dieser Seite hin konnte daher das Drüsengewebe nicht vordringen. Die trennende Scheidewand maß 280 μ. Der an der Peripherie der 4 Läppchen hinziehende Gang hatte an seiner weitesten Stelle einen Durchmesser von 288 μ, an seiner Oeffnung in den parallelen Milchgang nur noch 160 μ bei einer Gesamtlänge von 1,76 mm. Die Längsachsen der Ausführungsgänge der Läppchen zur Längsachse des peripheren Milchganges bilden Winkel von 0^0, 45^0, 50^0 und 60^0.

Bei schräger Einmündung der Ausführungsgänge einzelner Primär- oder Sekundärläppchen in einen Milchgang entstehen lippen- oder zungenartige Vorsprünge, die die Mündungsstelle überdecken. Bei der Häufigkeit solcher schräger Einpflanzung sind diese Vorsprünge keine Seltenheit. Es ist wohl denkbar, daß sie als Klappen funktionieren, denn ein etwaiger Ueberdruck in den großen Gängen bei Milchstauung muß mit Leichtigkeit die Lippe an die Wand andrücken und die Oeffnung des Ausführungsganges verschließen können. Analoge Einrichtungen finden sich, wie bekannt, an den Mündungsstellen verschiedener Drüsenausführungsgänge im tierischen Organismus. Ich erinnere bloß an die schiefe Einpflanzung des Ductus choledochus und des Ductus pancreaticus in der Papilla duodenalis (Vatersches Divertikel), ferner an die der Ureteren in die Blase, an die Schleimhautfalte der Urethra muliebris bei Rind und Schwein, entstanden durch schräge Einpflanzung der Urethra in die ventrale Wand des Introitus vaginae. Der Unterschied ist der, daß genannte Klappen an dem Endausführungsapparat sich vorfinden, während in der Milchdrüse analog beschaffene Klappen am Ausführungsgang von Läppchen sich vorfinden.

Die Milchgänge größeren und kleineren Kalibers sind mit dem gleichen zweischichtigen Epithelbelag ausgezeichnet, wie Riederer ihn für die Zisterne beschrieben hat. Die Stellen, wo man eventuell eine Aenderung im Epithel erwarten konnte, sind die Uebergänge des Epithels von der Zisterne in die großen Milchgänge. Das Epithel bleibt jedoch zweischichtig. Die Zellkerne der oberflächlichen Zellenlage stehen mit ihrer Längsachse senkrecht zur Wand. Die Zellkerne beider Schichten stehen stellenweise alternierend, d. h. die tieferen in den Lücken der

oberflächlichen oder aber andernorts übereinander. Die oberflächlichen Zellen sind zylindrisch mit elliptischem Kern, die basalen Zellen sind rundlich mit rundlichem Kern. Die Kerne sind 8—10 μ lang, 2—4 μ breit. Die Höhe des Epithels in toto beträgt zirka 12—14 μ. Schwankungen in der Höhe des Gangepithels werden bedingt durch geringere oder stärkere Ausdehnung der Gänge. Man sieht häufig in mikroskopischen Präparaten Milchgänge, deren Epithel und bindegewebige Grundlage zusammen sich stark fältelt, sehr schön an Stellen, wo ein Milchgang quer durchgeschnitten wurde, so daß die elastische Wand sich retrahieren konnte. Die Falten der Gänge sind, wo sie vorkommen, ohne Ausnahme Kontraktionsfalten. Das Epithel erscheint an solchen Stellen der Entspannung in der Regel höher.

Unregelmäßigkeiten im Kaliber der Milchgänge sind bedingt durch die Anwesenheit von viel oder wenig Drüsengewebe. Läppchen, die dicht unter dem Epithel der Gangwand liegen, können diese auf größere Strecken gegen das Lumen zu vorbuchten, möglicherweise, wenn die Turgeszenz in den Läppchen eine genügend große ist, teilweise verlegen. An Stellen, wo die Wand frei ist von Läppchen, sieht man häufig den Gang erweitert.

Entgegen den Angaben in der Literatur war es mir niemals möglich, in der bindegewebigen Propria der Milchgänge subepitheliale glatte Muskelfasern zu finden, trotz eingehendster Durchmusterung vieler Schnitte. Stets entpuppten sich längere, den stäbchenförmigen Kernen glatter Muskelzellen ähnliche Kerngebilde bei näherem Zusehen als Stücke von Blutkapillaren, die als kontinuierliches Netz in der Längsrichtung der Gänge oft dicht unter dem Epithel verlaufen. Im subepithelialen Bindegewebe finden sich langgestreckte, spindelförmige Bindegewebskerne in großer Zahl; in den tieferen Lagen ist das Bindegewebe zellärmer. An mit Orceïn gefärbten Schnitten fällt der Reichtum der Wandung der Milchgänge an elastischen Fäserchen und Fasern auf, die miteinander anastomosieren und ein kontinuierliches Netzwerk bilden, das die Milchgänge einschließt. Die elastischen Fasern verlaufen daher zirkulär und longitudinal.

G r ö ß e und F o r m der L ä p p c h e n. Ich schicke hier voraus, daß nicht beliebige Querschnitte und Längsschnitte von Läppchen meinen Messungen und den folgenden Zahlen zugrunde lagen, sondern ich berücksichtigte nur solche Schnitte, wo ich das Läppchen den zentralen Ausführungsgang verlassen sah oder denselben im größten Teil seines intralobulären Verlaufes übersehen konnte, in der Annahme, einen Durchschnitt durch die Läppchenmitte vor mir zu haben. Ferner war ich bestrebt, nur die Primärläppchen, als kleinste noch durch eine bindegewebige Hülle deutlich isolierte Einheit von Drüsengewebe den Messungen zugrunde zu legen, weil eben größere Läppchen aus einer variablen Zahl von Primärläppchen zusammengesetzt sind und so Zahlen resultierten, die erheblich differieren würden.

D i e K r i t e r i e n e i n e s P r i m ä r l ä p p c h e n s s i n d: 1. Der mehr oder weniger zentrale Ausführungsgang, um den sich einige Endtubuli mit terminalen und lateralen Endausbuchtungen gruppieren, und der mit spärlichem Bindegewebe umscheidet wird. 2. Das auf äußerst schmale Scheidewände reduzierte interalveoläre Bindegewebe. Gröbere Bindegewebsbalken treten in das Primärläppchen nicht hinein, weshalb es schwer hält, innerhalb der Läppchen noch Untergruppen zu differenzieren. 3. Das Primärläppchen ist von benachbarten Läppchen abgegrenzt durch eine deutliche Bindegewebskapsel. 4. Der zentrale Ausführungsgang ist

stellenweise besetzt mit seitlichen Ausbuchtungen nach Analogie zu den Bronchioli respiratorii der Lunge.

Ueber die Größe der Läppchen geben folgende Zahlen Aufschluß:

Nr.	Länge in μ	Breite in μ	Nr.	Länge in μ	Breite in μ
1	880	560	18	1232	400
2	960	496	19	1056	640
3	640	320	20	880	672
4	592	448	21	1040	544
5	672	576	22	1152	764
6	864	496	23	1536	848
7	256	1024	24	1264	800
8	432	992	25	1600	800
9	976	432	26	1280	480
10	848	304	27	1840	1224
11	816	384	28	1120	320
12	656	320	29	1200	992
13	864	576	30	1136	576
14	784	928	31	1760	928
15	816	784	32	1744	1248
16	1168	832	33	1040	1040
17	816	528			

Die Größe der Läppchen bewegt sich zwischen den Grenzen von 0,2 u. 1,8 mm, die Breite zwischen 0,3 und 1,2 mm.

Die Zahl der Alveolen in einem Läppchenquerschnitt ist abhängig von der Größe der Läppchen:

Nr.	Länge der Läppchen in μ	Breite der Läppchen in μ	Zahl der Alveolen
1	1600	800	112
2	1280	480	66
3	1840	1224	124
4	1040	912	86
5	1120	320	45
6	1200	992	90
7	1136	576	76
8	1760	928	125
9	1744	1248	147
10	608	240	12
11	368	176	8
12	1168	640	67

Fünf Läppchen, die alle nach einer Seite eines Milchganges orientiert waren, lieferten folgende Zahlen:

13	320	768	19
14	880	320	31
15	880	256	20
16	1040	192	24
17	896	464	44

Die Alveolen gruppieren sich um die Endtubuli, deren Anzahl im Läppchen der Anzahl von Alveolengruppen entspricht. Ich zählte solcher Alveolengruppen, die mit zunehmender Sekretanschoppung in den Alveolen sich nur mehr undeutlich voneinander abheben, in mittelgroßen Läppchen 5, in großen 8—10. Die Zahl der Alveolen innerhalb einer Gruppe beträgt 6—14.

Die Form der Läppchen ist eine äußerst variable und ist abhängig von den benachbarten Läppchen und Milchgängen, von der Masse des Bindegewebes, ganz allgemein von allem, was ein Hindernis bedeutet für eine allseitige freie ungehemmte Entwicklung und Entfaltung. Die häufigste ist unbestritten die Birnenform. Daneben kommen kreisrunde, ovale, nieren- und herzförmige, dann aber auch polygonale 3- und 4-eckige, pyramidenförmige Läppchen vor. Noch andere sind je nach Umständen zu schmalen langen Bändern ausgezogen mit parallelen geraden Konturen. Stehen keine Hindernisse im Wege, so sind die Läppchen mit ihrer Längsachse, die stets gegeben ist durch die Lage des Ausführungsganges, senkrecht oder auch mehr oder weniger schräg zum Milchgang gelegen. Das Läppchen wird dabei gegen das basale, dem zugehörigen Milchgang zugekehrte Ende schmäler. Hier verläßt der Ausführungsgang das Läppchen. Dieser verläuft häufig noch eine Strecke weit extralobulär unter trichterförmiger Erweiterung, bevor er sich in den Milchgang ergießt. Die Läppchen sitzen häufig auch mit breiter Basis direkt den Milchgängen seitlich auf. Wir können dann an Stelle des spitz ausgezogenen, sich verjüngenden Basalteiles einen eigentlichen Hilus, ähnlich dem der Lymphdrüsen, Nieren, Ovarien usw. beobachten. Ein Hilus kommt hier zustande dadurch, daß einige Endtubuli an der Eintrittsstelle im Läppchen umbiegen und in rückläufiger Richtung zu Alveolen auswachsen. Das rings um die Austrittsstelle des zentralen Ganges gelegene Gewebe kann sogar zu einer Einengung der Mündung des Ganges führen.

Das interstitielle fibrilläre Bindegewebe ist in der Milchdrüse der Kuh stark entwickelt. Das Euter verdankt diesem Umstande seine deutliche Läppchenzeichnung. Parallele, miteinander anastomosierende Netze elastischer Fasern bilden eine sehr elastische Kapsel um die Läppchen. Ins Innere der Läppchen, ins intralobuläre Bindegewebe dringen nur spärlich feinste elastische Fäserchen. Die Breite des interlobulären Bindegewebes beträgt 16—32—40—80—128—160—208—224—240 μ; es nimmt an Breite zu mit der Größenzunahme der großen Milchgänge. Das Interstitium zwischen Läppchen, die an kleinen Milchgängen sitzen, ist schmaler als das zwischen den Läppchen der großen Gänge und beträgt häufig bloß 8—12 μ.

Das Ausführungsgangsystem des Läppchens: Im Prinzip wiederholen sich innerhalb des Läppchens in Bezug auf Verzweigung der Kanäle, Erweiterungen und Verengerungen der Hohlräume die Befunde an großen Milchgängen. In Läppchen, die in Sekretion begriffen waren, und die somit in den Epithelzellen Fetteinschlüsse zeigten, habe ich nie die Alveolen derart stark ausgeweitet gefunden, daß die intralobulären Ausführungsgänge nicht mehr sichtbar geblieben wären. In der Regel besitzt ein Läppchen bloß einen Ausführungsgang, der an dem schmäler gewordenen oder hilusartig eingezogenen basalen Ende dasselbe verläßt. In seinem zentralen intralobulären Verlauf ist der Ausführungsgang durch die ganze Länge des Läppchens hindurch sichtbar. Die Endtubuli gehen dann als seitliche Aeste aus dem zentralen Stamm hervor. In diesem Falle hat

das Läppchen häufig die Birnen- oder Keulenform. Oder der zentrale Ausführungsgang findet bald nach seinem Eintritt ins Läppchen sein Ende, indem er unter Bildung eines intralobulären Sinus sich in fingerförmig auseinanderstrahlende Endtubuli auflöst. Die sinuöse Erweiterung ist auch hier neuerdings da zu finden, wo mehrere Endtubuli sich vereinigen zum gemeinsamen Ausführungsgang. Der aus dem Sinus abführende Gang wird in der Folge wieder enger.

In diesem Falle kommt wegen der strahlenförmigen Auflösung des Ausführungsganges im Zentrum des Läppchens eine gleichmäßige Entwicklung des Läppchens zustande. Der Sinus im Zentrum ist gleichsam der Kristallisationspunkt, indem von ihm aus das Läppchen nach allen Seiten gleiches Wachstum zeigte. Dies bedingt die Annäherung an die auf dem Querschnitt rundliche Form. Die basalwärts aus dem zentralen Hohlraum umbiegenden, nach rückwärts wachsenden Endtubuli führen zur Bildung eines Hilus. Sie allein münden unter stumpfem Winkel in den zentralen Gang.

Eine stärkere Ausbuchtung des interlobulären Milchganges sieht man häufig noch ziemlich weit, oft bis in das Zentrum des Läppchens eindringen, um dann plötzlich an Durchmesser abzunehmen. Andernorts ist eine allmähliche trichterförmige Verengerung zu finden, vermittelst der ein Milchgang in den Ausführungsgang des Läppchens übergeht. Derselbe schwillt häufig beim Verlassen des Läppchens kugelförmig an. Die Endtubuli sprossen vom zentralen Gang aus radiär nach allen Richtungen aus, so daß wir auf jedem Längsschnitt durch die Längsachse des Läppchens Symmetrie finden. Die beiden Hälften sind an Ausdehnung meist gleich. Peripheren Verlauf des Ausführungsganges mit einseitswendigen Endtubuli habe ich nirgends gefunden. Die folgende Tabelle gibt die Breite einiger Läppchen in toto und in ihren Hälften in μ an, gerechnet und gemessen vom zentralen Gang aus.

Nr.	Totale Breite an der Basis	Breite an der Basis		Totale Breite in der Mitte	Breite in der Mitte		Totale Breite an der Spitze	Breite an der Spitze	
		l. H.	r. H.		l. H.	r. H.		l. H.	r. H.
1	1224	480	480	960	480	432	640	240	320
2	336	144	144	496	240	240	464	160	208
3	722	354	320	866	320	400	720	352	336

Selten ist der Fall, daß ein Läppchen mehrere Ausführungsgänge besitzt, die dicht nebeneinander in einen Milchgang münden. Ich habe ein solches Läppchen gesehen. Die einzelnen Ausführungsgänge gingen in ihrem blinden Ende in terminale, in geringer Zahl (1—3) vorhandene Alveolen über. Trotz der Mehrzahl der Ausführungsgänge war das Läppchen deutlich durch Bindegewebe abgegrenzt und besaß eine Länge von 448 μ, eine Breite von 320 μ.

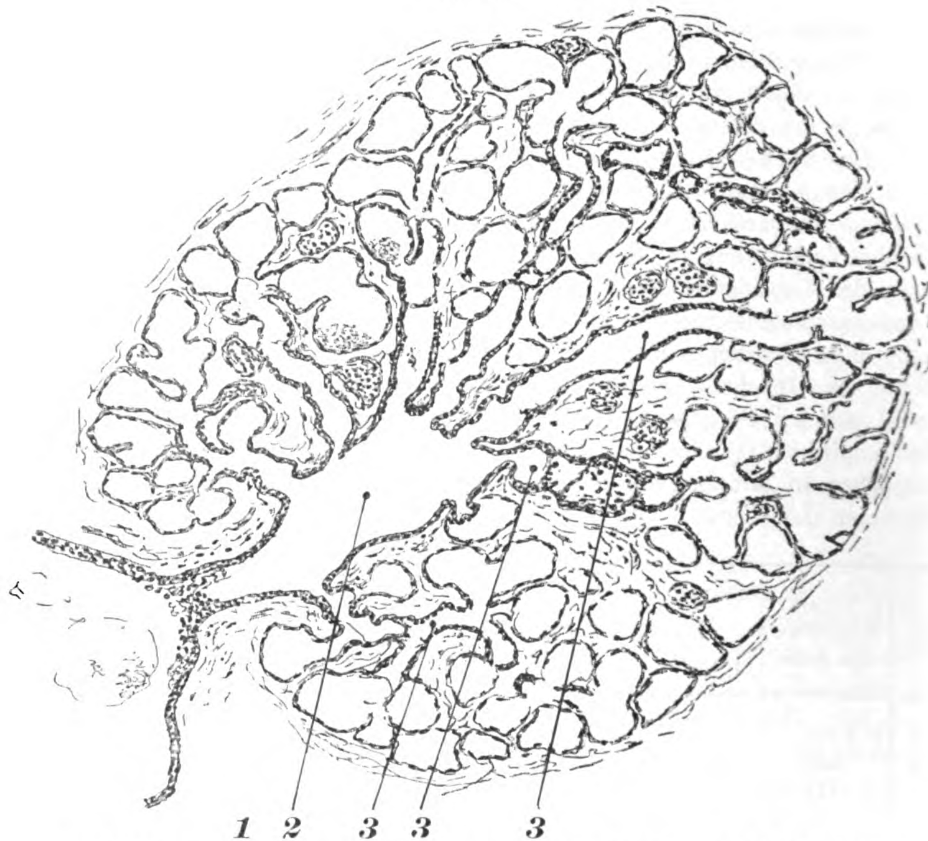
Der Durchmesser der Ausführungsgänge nimmt gegen die Peripherie der Läppchen nicht mehr erheblich ab. Die Durchmesser variieren von 16—20—32—36—44—48—64—76—80—96 μ.

Ein Ausführungsgang, der in seinem totalen zentralen Verlaufe sichtbar war, maß an der Basis des Läppchens 44 μ, in der Mitte 40 μ, an der Spitze des

Läppchens 28 μ. Die Endtubuli besitzen Lichtweiten, die nicht erheblich differieren von denen des zentralen Ausführungsganges. 16—24—28—32 μ sind die häufigsten Maße.

Die intralobulären Gänge zeigen häufig folgende charakteristische Eigentümlichkeit: Von gegenüberliegenden Wandstellen ragen von Zeit zu Zeit im Innern Epithelbrücken, die den Gang scheinbar in dicht hintereinander liegende hohlkugelige Räume abteilen, so daß solche Gänge dann aussehen wie eine Perlschnur. Ich kann mir das Zustandekommen dieser Gliederung leicht erklären durch

Abb. 6.



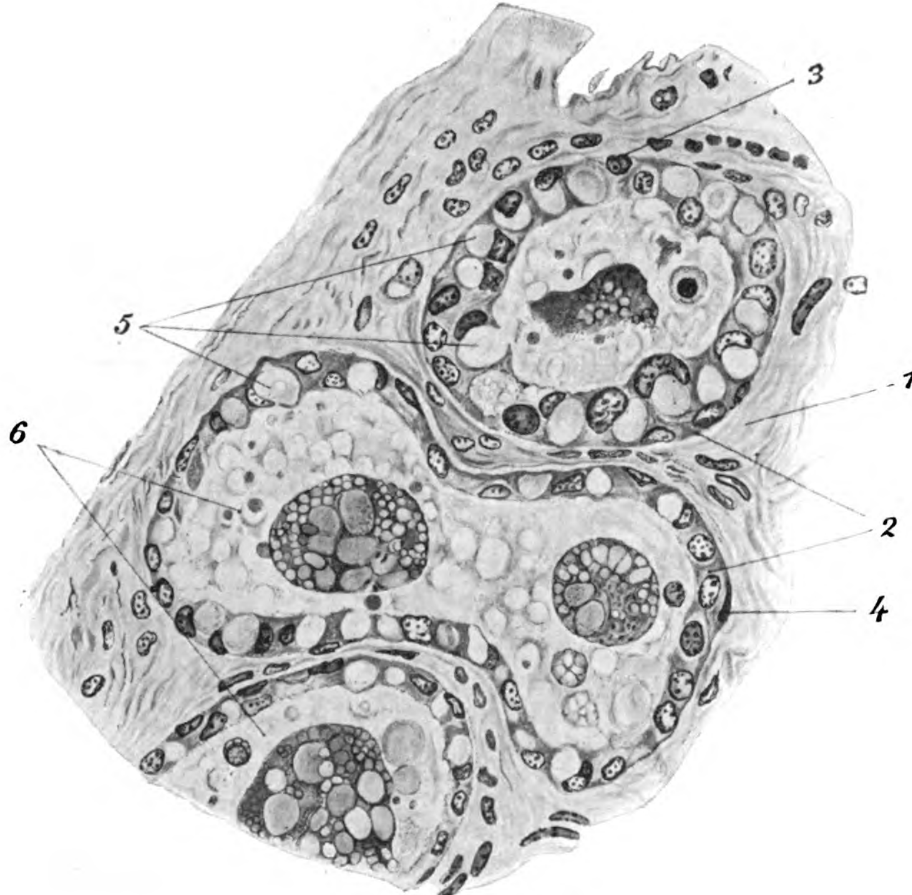
1 Ausführungsgang, *2* zentraler intralobulärer Hohlraum, *3* Endtubulus.

einen leicht welligen Verlauf des Ganges, indem der Schnitt bald die Lichtung traf, bald aber die Wand tangierte.

Die zentralen intralobulären Sinus sind oft recht groß. In dem Läppchen zum Beispiel, das Fig. 6 darstellt, ist der Hohlraum 400 μ lang, 128 μ breit, um sich zu einem 80 μ weiten Ausführungsgang zu verengern. An einer anderen Stelle vereinigten sich zwei Endschläuche von 48 bzw. 68 μ Durchmesser zu einem Hohlraum von 144 μ Breite; noch an einem anderen Ort mündeten 8 Endtubuli von durchschnittlich 32 μ Durchmesser in einen zentralen intralobulären Sinus von 112 μ, aus der der 64 μ weite Ausführungsgang des Läppchens herausführte.

Nach Fig. 7 ist es auch möglich, sich ein Bild zu machen über die Lage der sezernierenden Endbläschen zu den Endtubulis. Sie resultiert aus der Kombination mehrerer aufeinanderfolgender Schnitte einer Serie. Nur bei maximal ausgedehnten Alveolen, bei denen die Endtubuli, das Skelett des Läppchens, nicht mehr so gut sich abheben, kann von einer Aehnlichkeit mit Lungengewebe gesprochen werden. In meinen Präparaten, die von sezernierenden Eutern stammten, und die in den

Abb. 7.



Sezernierende Alveolen.
1 interalveoläres Bindegewebe, *2* Alveolenwand, *3* Leukozyt, *4* Basalkerne, *5* Fetttropfen, *6* Alveolenlumen mit Milch gefüllt.

Alveolarräumen wie in ihren Epithelzellen Fetteinschlüsse aufwiesen, fiel es an vielen Orten nicht schwer, die Uebergänge der Endtubuli in die Endbläschen zu sehen. Die Alveolen sind die länglich ovalen, oblongen, keulenförmig-kugelig erweiterten und unscharf von den zuführenden Endtubulis abgesetzten Enden dieser letzteren. In kleinerer Zahl stehen die Alveolen lateral meist aber unter di- oder trichotomischer Teilung terminal an den Endtubulis. Meist vermittelt ein deutlicher Halsteil den Uebergang zur Alveole. Dementsprechend sind denn auch die Unter-

schiede in den Lichtweiten der Endtubuli und Alveolen keine großen. Es scheint mir, daß auch im Stadium der Sekretion der rein alveoläre Typus nicht angenommen werden kann. Vielmehr hat die Milchdrüse im Stadium der Sekretion den Charakter der verzweigten tubulo-alveolären Drüse. Erst von einem gewissen Füllungsgrad der Endbläschen an, der mit der Fortdauer der Sekretion nicht mehr vereinbar ist, scheint das ganze Hohlraumsystem des Läppchens zu Alveolen geworden zu sein, die allein das Bild beherrschen und die Endtubuli verdecken. Alveolengänge, wie sie in der Lunge beschrieben werden, ohne eigentliche Wandung, die vielmehr gebildet wird von dicht nebeneinanderliegenden lateralen Ausbuchtungen, den Alveolen, besitzt die Milchdrüse nicht. In der Lunge sitzen die Alveolen mit breiter Basis an den Alveolengängen. In der Milchdrüse kann man auch bei den lateralen Ausbuchtungen der Endtubuli meist einen Halsteil unterscheiden. In schmalen, zu Bändern ausgezogenen Läppchen bildet manchmal der zentrale Ausführungsgang eine Art Alveolengang, indem im Längsschnittbilde die Alveolen in einfacher Reihe an demselben sitzen, wie Beeren an ihrem Stielchen.

Ein Endtubulus z. B. hat eine Lichtweite von 28 μ. 28 μ beträgt auch der Durchmesser der Lichtung im Halsteile von zwei Alveolen, welcher sich allmählich erweitert zu einem 88 μ langen und 80 μ breiten, bzw. 80 μ langen und 60 μ breiten Grunde. An anderen Stellen habe ich folgende Zahlen erhalten:

Nr.	Durchmesser der Endtubuli in μ	Durchmesser der Alveole im Halsteil	Durchmesser der Alveole am Grunde	Länge der Alveolen
1	12	50	56	68
2	20	42	80	84
3	24	36	100	76
4	24	40	84	90
5	16	36	46	80
6	16	20	26	60
7	12	40	40	64
8	22	30	82	90
9	14	22	60	44
10	14	20	64	72
11	18	48	70	110
12	20	40	70	80
13	20	48	64	90
14	18	44	50	92
15	16	30	58	104
16	20	40	52	74
17	20	36	48	68
18	18	32	44	52
19	18	32	32	48

Ein weiterer Beweis für den tubulös-alveolären Typus liefert der Befund, daß nicht nur die Epithelien in den Endbläschen in ihren Zellen Fetttropfen führen; ich fand die Fettmetamorphose auch im Halsteil der Alveolen, aber auch noch weiter zurück in den Endtubulis und sogar in den Ausführungsgängen der Läppchen. Extralobulär in den Epithelzellen der Milchgänge fehlen Fetteinschlüsse stets. Es besteht also nicht nur in morphologischer, sondern auch in physiologischer Hinsicht ein durchgreifender Unterschied zwischen Alveolen und Endschläuchen nicht.

Die oben angegebenen Zahlen für die Alveolen sind nicht etwa die maximalen Werte. Es werden gelegentlich innerhalb desselben Läppchens neben normalweiten Alveolen auch enorm ausgeweitete Endbläschen angetroffen. Bezeichnend ist auch die geringere Höhe des Epithels, die eine Funktion der Ausdehnung der Alveolen ist. Einige Werte lasse ich hier folgen:

Nr.	Länge der Alveolen	Breite der Alveolen	Höhe des Epithels in μ
1	316	192	4
2	182	112	6
3	256	160	4—6
4	224	176	4—6
5	192	192	6—8
6	224	128	6
7	128	208	4

Die Form der Alveolen variiert wie die Form der Läppchen sehr stark und wird durch benachbarte Formgebilde beeinflußt. Die häufigste Gestalt ist wohl bei den sezernierenden Alveolen die Keulen- oder Birnenform. Wir sehen außerdem auch kreisrunde, sowie andererseits ganz schmale Alveolen. Die Alveolen an der Peripherie der Läppchen besitzen eine abgeplattete Außenwand. Dort teilt sich häufig eine Alveole noch in 2—3 Buchten, die durch eine Epithelduplikatur der Wand in der Form eines ins Lumen ragenden unvollständigen Septums getrennt sind, aber durch weite Oeffnungen mit dem gemeinschaftlichen Halsteile kommunizieren. Häufig findet man an genügend dünnen Schnitten 2-, 3- oder 4fach gelappte kleeblattartige Figuren. In einem folgenden Schnitte der Serie geht gewöhnlich einer der Lappen über in einen Endtubulus.

Aufbau der Alveolenwand. Neben der eigentlichen sezernierenden Epithelschicht ist am Aufbau der Alveolarwand eine tiefere Reihe basaler Zellen beteiligt, wenn auch nicht in kontinuierlicher Schicht. Wo das Epithel etwa mehrschichtig erscheint, ist der Schnitt nicht genau senkrecht geführt. Es besteht also auch in dieser Beziehung kein prinzipieller Unterschied im Bau von den Milchgängen. Fast überall sah ich diese basalen, länglichen, sichelförmigen Kerne von 12 μ Länge, 2—3 μ Breite. Sie sind stets mit ihrer Längsachse dem Alveolenumfang aufgelagert. Ich betrachte diese Zellen als Fortsetzung der Basalzellenschicht der Milchgänge, der Ausführungsgänge der Läppchen und der Endtubuli auf die Alveolen. Ein Unterschied existiert insofern, als in den Gängen die genannten Zellen in regelmäßigem, lückenlosem Verband angeordnet, während sie in den Alveolen weiter auseinander gerückt sind. Sie sind auch in stark ausgedehnten Alveolen, wenn auch schon schwieriger, doch noch sichtbar. Sie treten besonders in Präparaten, die mit Orceïn und Hämatoxilin behandelt wurden, deutlich hervor und sind dann unschwer als zum Epithel und nicht zum Interstitium gehörig anzusehen. Beim Uebergang des Epithels von den Endtubulis auf die Alveolen wird dasselbe entsprechend der Ausweitung niedriger. Die Höhe des Epithels im Ausführungsgang beträgt durchschnittlich 10—16 μ, in den Endtubuli 8—12 μ, in den Alveolen noch 3—4—6—7 μ. In den Alveolen mit Sekretretention und enorm starker Ausdehnung sind die Zellkerne der Epithelien in die Breite ge-

zogen, etwa 8 μ breit und bloß 2—3 μ hoch. Ich fand solche Epithelkerne in Alveolen mit 336 μ Durchmesser.

Die Durchmusterung einiger mikroskopischer Präparate aus der Milchdrüse einer Kuh, von der nicht mehr genau festzustellen war, in welchem Stadium die Fixierung geschah, förderte in Bezug auf das Epithel etwas andere Bilder zu Tage. In sehr reichlichem Bindegewebsstroma sind Läppchen eingelagert, denen zum Teil die Endbläschen fehlen, und die zum Teil stark ausgedehnte Alveolen besitzen. Das interlobuläre Bindegewebe hatte eine Breite von 108–400 μ. Einzelne Läppchen waren klein, 640–800 μ lang, 320–482 μ breit und bestanden vorwiegend aus Drüsentubulis. Andere Läppchen mit weiten Alveolen, dünnen interalveolären Septen hatten eine Länge von 1360 μ, eine Breite von 800 μ. Ich sah Alveolen von 144 μ Länge, 160 μ Breite bis zu 546 μ Länge und 272 μ Breite. Das Epithel in allen diesen Präparaten war stets nur in einfacher Lage vorhanden und durchschnittlich 8 μ hoch. Bemerkenswert ist das Fehlen von Fetttropfen sowohl im Hohlraum der Alveolen wie in den Epithelzellen. Die Zellgrenzen waren deutlich sichtbar. Der innere an den Hohlraum der Alveole grenzende Contour war wellig. Ganz unmerklich prominierten die Zelleiber mit abgerundeter Kuppe ins Innere. Sie stellten, von der Seite betrachtet, niedrigzylindrische Prismen dar von 8 μ Höhe, 12 μ Breite. Von der Fläche gesehen kommt durch die Kittlinien der aneinanderstoßenden Epithelien ein äußerst zierliches Bild der Felderung zustande; 4 bis 6eckige regelmäßige Polygone erinnern an die Zellen der Bienenwabe. Diese polygonalen Zellen besitzen einen Durchmesser von 8—12 μ. In stark ausgedehnten geräumigen Alveolen war das Epithel bloß noch 3—4 μ hoch; die Kerne zeigten entsprechende starke Abplattung, waren in die Breite gezogen, noch 2—3 μ hoch und 6—8 μ breit. Im übrigen besaßen die Epithelkerne einen runden, ovalen regelmäßigen Contour und waren basalständig mit einem Durchmesser von 4 μ.

Es macht mir den Anschein, daß solche Bilder einer Drüse angehören, die in Rückbildung begriffen ist und die nicht mehr sezerniert.

Die Zellkerne sezernierender Alveolen sind von äußerst mannigfaltiger Form, meist bedingt durch Einschnürungen, napfförmige Eindrücke durch intrazelluläre Fetttropfen. Diese drängen nämlich den Kern an die Oberfläche gegen die Lichtung hin und wölben den auf eine schmale Zone, auf einen schmalen Saum reduzierten inneren Protoplasmarand gegen das Lumen vor. Der Kern nimmt dabei unter solcher Druckwirkung die Sichelform an und umschließt in einem Halbkreis den Fetttropfen. Sind gleichzeitig in zwei nebeneinanderliegenden Zellen Fetttropfen eingeschlossen, so erscheint häufig ein Kern zwischen dieselben eingekeilt. Lücken im Epithel kommen, wenn auch nicht so häufig, vor, ja manchmal fehlt der Epithelbelag auf eine größere Strecke; in solchen Löchern fehlt jegliche Andeutung von Zellplasma und Zellkern; sie sind vielmehr ausgefüllt mit Fettkügelchen, welche mit denjenigen im Alveolarraum zusammenhängen. Es macht dann den Anschein, daß gelegentlich ganze Zellen der fettigen Degeneration, der Nekrobiose anheimfallen. Freie Epithelzellkerne liegen häufig in dem Alveoleninnern. Sie sind kenntlich an der charakteristischen peripheren Lage der chromatischen Substanz und des Nucleolus. Neben Kernen epithelialer Herkunft findet man gequollene Leukozyten mit großem, diffus gefärbtem Kern und schmalem Protoplasmasaum, ferner diffus sich mit Hämatoxylin blau färbende Kugeln ohne Kern und Fetttröpfchen in feiner und gröberer Emulsion.

Papillenartige protoplasmatische Zellzapfen, welche ins Innere der Alveole hineinragen, wie sie Michaelis in der tätigen Milchdrüse des Meerschweinchens gefunden und dargestellt hat, ebenso karyokinetische Figuren fand ich in der Milchdrüse des Rindes nie. Wohl habe ich Mehrkernigkeit von Zellen gesehen, indem im gleichen optischen Querschnitt zwei Kerne übereinander in der gleichen Zelle lagen, von denen der innere hell, bläschenförmig, wenig chromatinreich, der basalständige rundlich, chromatinreicher war. Die Epithelkerne sind durch Fetttropfen oft so stark ins Lumen vorgedrängt, daß man ihre Loslösung mitsamt dem Fetttropfen jeden Moment eintreten zu sehen glaubt.

In der Frage nach der Entstehung des Milchfettes schließe ich mich der Ansicht Heidenhains an, wonach dasselbe einem teilweisen Zerfall der Zelle seine Entstehung verdankt. Totale Fettmetamorphose, von Virchow, Fürstenberg, Kölliker verfochten, kommt sicher auch vor, wenn auch selten. Die freien Zellkerne bilden durch ihren Zerfall das Nukleoalbumin der Milch.

Versilberung einiger Präparate mit nachfolgender Hämatoxylinschnittfärbung zeitigte hübsche Bilder, an denen es uns gelang, eine endotheliale basale Zellgrenze darzustellen. Wo das Epithel abgehoben war, blieb eine wellenförmige und gezackte, doppelt contourierte Silberlinie zurück, der in bestimmten Abständen Endothelkerne anlagen, die leicht lumenwärts prominierten, und die ich als die Basalzellen deutete. Eine strukturlose Membrana propria fehlt. Am abgehobenen Epithel sind manchmal die Zellen in basale zugespitzte Fortsätze ausgezogen, die in die Nischen und Vertiefungen der Endothelmembran hineinpassten.

Es sei noch mit einigen Worten darauf aufmerksam gemacht, daß die arteriellen Blutgefäße unabhängig von den Milchgängen an die Läppchen herantreten und von der Peripherie her in dieselben eindringen.

Golgis Goldmethode zur Darstellung feinster Nervenendigungen stellte die Nervenäste im Verlaufe der Kapillaren deutlich dar. Die Kapillaren traten als intensiv schwarze Stränge hervor. Hier und da sah man Nervenfasern sich loslösen und zwischen benachbarten Epithelzellen eindringen, an ihrem Ende knopfförmig anschwellend. Nervenendapparate in dem Drüsengewebe und in den Milchgängen darzustellen, ist mir nicht gelungen.

Physiologisches.

Gestützt auf meine anatomischen Befunde, darf ich es wohl wagen, ohne Gefahr zu laufen, der Spekulation anheimzufallen, meine Ansicht zu äußern über die Kräfte, die tätig sind zur Herausbeförderung der gebildeten Milch aus dem Hohlraumsystem der Milchdrüse der Kuh. Munk gibt in seinem Lehrbuch der Physiologie für die Herausbeförderung der Galle aus der Leber folgende Kräfte als wirksam an:

1. Der Sekretionsdruck, der das früher gebildete Sekret vor sich hertreibt (Vis a tergo).
2. Muskeln der Gallenblasenwand und des Ductus choledochus.
3. In stärkerem Maße der von außen einwirkende Druck des bei der Inspiration herabsteigenden Zwerchfells nnd der sich spannenden Bauchwandungen auf die Leberoberfläche.

Dank dem ziemlich steilen Gefälle der Milchgänge genügt in den größeren Gängen schon die Schwere des Sekrets; in den Melkpausen fällt das Sekret

mit Hilfe der Eigenschwere aus den Gängen mittleren in jene großen Kalibers. Für die menschliche Mamma kann aus begreiflichen Gründen diese Kraft nicht wirken. Die Milch, eine Emulsion, eine Flüssigkeit, in der korpuskuläre Elemente, die Fetttröpfchen, suspendiert sind, wird in den feinsten Milchgängen, die wir als Kapillargefäße ansehen müssen, eine starke Reibung erfahren, die dem freien Fallen infolge der Schwerkraft hinderlich ist. Diese letztere würde also für sich allein niemals genügen, sowie auch der mechanische Druck durch die Melkerhand die in der Tiefe der Milchdrüse befindlichen kleinsten Milchgefäße nicht erreicht. Daß die Kapillarität der kleinsten Milchgefäße ein Hindernis bildet für die Entleerung der Milch, geht aus der von Schmidt-Mühlheim mitgeteilten Tatsache hervor, daß bei einer milchergiebigen Kuh, die vor dem Schlachten durch geschicktes Melken vollständig ausgemolken wurde, in den feinen Milchkanälen noch ein nennenswerter Rest einer fettreichen Milch zurückblieb. Wird etwa 1 Stunde nach dem Ausmelken neuerdings die Milch ausgezogen, so erhält man diese durch Kapillarität oben festgehaltene Milch restlos, indem sie durch das inzwischen neugebildete nachrückende Sekret herausgeschwemmt wird. Für die Entleerung der feinen Milchkanäle ist der Sekretionsdruck das treibende Moment (vis a tergo), welches die bereits gebildete Milchsäule vor sich herschiebt. Eine dritte Kraft, die meiner Ansicht nach viel zu wenig gewürdigt wird, ist die durch Anfüllung des Milchgefäßsystems, das in seinen Wandungen reichlich elastisches Gewebe in günstigster Anordnung enthält, aufgespeicherte Kraft der Retraktion, der elastischen Nachwirkung. Ein unfreiwilliges Experiment führte mich darauf, diesem Faktor eine wichtige Rolle für die Entleerung der Milchdrüse zuzuschreiben. Bei meinen Injektionen konnte ich gewahr werden, daß an Stellen, wo das Drüsengewebe verletzt war, noch geraume Zeit, nachdem wir mit dem Einspritzen von Flüssigkeit in die Zisterne aufgehört hatten, aus den verletzten, angeschnittenen Milchgefäßen unter ziemlich starkem Druck die Flüssigkeit herausgespritzt wurde. Eine elastische Nachwirkung der übermäßig ausgedehnten Hohlräume fand statt, die ein Herauspressen nach der Richtung ermöglichte, wo freier Abfluß vorhanden war.

Da ich in den Wandungen der Milchgänge und der Sinus glatte Muskelfasern nirgends gefunden habe, da ferner aus dem morphologischen Verhalten der Basal- oder Korbzellen der Alveolen die kontraktile Natur dieser Elemente allein nicht zu folgern ist, so muß ich darauf verzichten, diese Zellen als aktive Hilfsmittel zur Herausbeförderung des Sekretes ansprechen zu können. Man kann aber füglich auf eine aktive Mitbeteiligung verzichten, kennen wir doch aus der Physiologie ein klassisches Beispiel, die Lungenelastizität, die die Herausbeförderung der eingeatmeten Luft besorgt. Es sind Kräfte, die sich bei der Inspiration aufspeichern, die gewissermaßen latent sind, um dann beim Aufhören der Inspiration frei zu werden in Form von Bewegungsenergie. Die elastische überdehnte Lunge zieht sich mit ziemlicher Kraft zusammen, und es sind zur Exspiration bei ruhiger normaler Atmung aktive Muskelkräfte nicht tätig und nicht notwendig.

In dem guten Abschluß durch den Muskelsphinkter an der Zitzenspitze, durch den venösen Schwellkörper der Zitze, durch ineinandergreifende Falten des Strichkanals, in den Erweiterungen der Milchbahnen zu Lakunen lernen wir die Momente kennen, die eine ergiebige Anschoppung und Stauung der Milch in den Melkpausen

und Hand in Hand damit eine Anspannung und Ueberdehnung der Wände herbeiführen. Durch Sprengung des Verschlusses durch die Hand des Melkers, durch Entleerung des Inhalts der Zisterne wird unten Platz geschaffen. In dem Maße können sich die Wandungen der Gänge und Sinus weiter oben retrahieren und den Inhalt hinunterspritzen.

Das Saugen des Jungen resp. der Melkakt löst die Entleerung des Hohlraumsystems aus. Dieser Moment wirkt in zweierlei Weise. Einmal hebt er den Verschluß auf, dann aber ist der Melkakt eine Art Massage auch für das Euter, nicht nur für die Zitze, indem durch Zug an der letzteren, die Haut über dem Drüsengewebe gespannt wird und das Euter selbst einen von der Oberfläche einwirkenden Druck erfährt. Es ist nun ohne weiteres klar, daß in der uns nunmehr bekannten oberflächlichen Lage der großen Milchgänge ein äußerst wirksames Mittel zur Entleerung des Euters gegeben ist, indem der ausgeübte Druck unvermittelt, direkt auf die Milchgänge übertragen werden kann. Infolge dieses Druckes der Haut auf die Milchgefäße entsteht auch die spaltförmige Konfiguration der Gangquerschnitte. Es eröffnet meiner Ansicht nach die charakteristische Lage der großen Milchgänge eine günstige Perspektive für ergiebige Milchentleerung durch Zuhilfenahme einer systematisch betriebenen Massage an den Bauchvierteln, auf deren äußerer Fläche, an den Schenkelvierteln auf ihrem hinteren Rand und dem Milchspiegel. Wird die Zitze des Schenkelviertels mehr nach vorn gezogen, so erreicht man damit ebenfalls eine ergiebigere Druckwirkung auf den kaudalen Rand.

Die oberflächliche Lage der großen Milchgefäße hat außerdem den Vorteil, dass das turgeszente Drüsengewebe der Füllung dieser Räume nicht hinderlich ist, was vielleicht der Fall wäre, wenn die großen Sammelgänge rings von Drüsengewebe umgeben wären. Der Sekretionsvorgang gestaltet sich dadurch unabhängiger von dem Füllungsgrade der Milchgänge. Wie uns Prof. Dr. Kronecker mitteilte, besteht in dem oberflächlichen Verlauf der Koronararterien des Herzens eine, was Zweckmäßigkeit anbelangt, analoge Einrichtung, indem dadurch auch während der Systole der Blutstrom zur Herzmuskulatur unterhalten bleibt.

Das Vorkommen von Erweiterungen im Verlaufe der Milchbahnen ist ebenfalls von Nutzen für einen leichten Abfluß, indem feststeht, daß in einem überall gleichweiten Rohre der Druckabfall ein gleichmässiger ist, während beim Uebergang in eine erweiterte Stelle der Röhre ein plötzlicher starker Druckabfall statthat, dass mit andern Worten das Einströmen des Sekretes aus den engen zuführenden Milchgängen in die weiten Kavernen erleichtert ist und sich verhält wie beim Ausfließen ins Freie. Der Druck fällt plötzlich fast auf Null herab. Ferner sind durch solche periodisch wiederkehrende Erweiterungen Sammelbecken für die Milch geschaffen; unterdessen erleidet der Fortgang der Sekretion weniger leicht Unterbrechung, als wenn die Milchröhren überall ziemlich gleich weit wären. Die für die Hauptquell- und Abzugsgebiete durchgeführte spitzwinklige Verzweigung fördert ebenfalls ein leichteres Zusammenfließen.

Die Zisterne und die großen Ektasien an den Enden der Milchgänge erreichen bei älteren Kühen oft eine ganz erstaunliche und zwar schon im nichtgefüllten Zustande vorhandene Größe. Wahrscheinlich hat das elastische Gewebe seine Funktion zum Teil durch schlechtere Ernährungsverhältnisse eingebüßt und kehrt, wenn es stets aufs neue überdehnt wird, durch den Milchdruck schließlich immer

unvollständiger in seine Ruhelage zurück. Sicher können die Hohlräume einer jugendlichen Drüse dank ihrer Dehnbarkeit und Elastizität enorm stark ausgedehnt werden, die aber, entleert, wieder kollabieren. Eine ähnliche Erscheinung zeigt die Lunge, deren Elastizität mit dem Alter und dem schlechteren Stoffwechsel verloren gehen kann. Das essentielle Lungenemphysem beruht ja auf einer Verminderung der Elastizität der Alveolenwände infolge Schwund und Degeneration der elastischen Fasern.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich noch auf die Theorie Nüeschs über das Festhalten oder nicht Herablassen der Milch etwas eingehen. Nüesch unterscheidet zwei Phasen der Sekretion. Die erste Phase besteht in der Bereitung des Sekretes in den Melkpausen, das post mortem vollständig gemessen werden kann. Die zweite Phase der Sekretion ist eine Bildung von Milch unter dem reflektorischen Einfluss des Anrüstens oder Hantelns, indem in diesem Momente zu dem bereits gebildeten Sekrete ein mächtiger Sekretionsstrom hinzukommt, ein Vorgang, der von Nüesch mit Erektion, Einschiessen der Milch bezeichnet worden ist. Im Ausbleiben dieses Sekretionsstromes sieht Nüesch die Ursache für das Nichtherablassen der Milch. Diese seine Theorie stützt sich auf Milchdruckschwankungen, die aber meiner Ansicht nach nicht der Ausdruck einer quantitativen plötzlichen Vermehrung des Sekrets sind, sondern ihre Erklärung in Schwankungen des Blutgehalts der Zitze finden. Es muss uns zum Verständnis des Folgenden stets gegenwärtig sein, dass bei der Kuh die Zisterne in den Zwischenmelkzeiten wegen des kompressiblen Schwellkörpers der Zitze leer ist (Riederer). Bei der Ziege sind die Verhältnisse andere. Ein kavernöser Körper, der das Zitzenlumen zum Verschwinden bringt, fehlt. Die Milch sammelt sich in derselben an. Ein Anrüsten oder Hanteln ist nicht nötig, und es kann sofort mit dem Herausziehen der Milch begonnen werden. Nüesch hat unter dem Reize des Hantelns eine Zunahme des Milchdruckes um 30 cm beobachtet, indem im freien Schenkel einer u-förmig gebogenen Röhre die Milchsäule um 30 cm anstieg. Diese Erektionen, wie es Nüesch nennt, und die Zitzenexkursionen können mit den genannten Schwankungen der Milchsäule beliebig oft durch Hanteln der Zitze erzeugt werden. Hörte der Reiz auf, so nahm auch die Turgeszenz der Zitze wieder ab, der Milchdruck sank, jedoch nicht ganz auf das frühere Niveau. Das Hanteln ist als Reiz der sensiblen Nervenendigungen der Zitze und als eine Uebertragung auf die Vasomotoren aufzufassen. Auf die eingesperrte Milchsäule der Zitze überträgt sich jede Volumenschwankung der größeren oder kleineren Blutmenge im Schwellkörper. Es wäre auch unerklärlich, warum bei Annahme einer plötzlichen Vermehrung des Sekretes durch den Anreiz des Hantelns, nach dem Aufhören desselben eine Druckabnahme bis auf die frühere Höhe stattfände, es wäre denn, dass das Plus an Sekret in dem Hohlraumsystem wieder ins Blut zurückkehrte. Viel leichter und ungezwungener ist die Druckabnahme zu erklären durch eine allmähliche Entleerung des Corpus cavernosum der Zitze.

Da in der Regel der Hohlraum der Zitze leer ist, so haben wir uns bloß vorzustellen, dass die Ursache für das Leersein, nämlich ein normaler Blutgehalt des venösen kompressiblen Schwellkörpers anhält, daß sich trotz dem Anrüsten die Venen nicht entleeren und der Hohlraum der Zitze sich nicht entfalten kann, die Milch also nicht in denselben hinuntersteigen kann. Läuft beim Anrüsten der

Reflexakt, hier die Vasodilatation rasch ab, so kommt es eben trotz Massage der Zitzenvolumen nicht zu ihrer Entleerung, bezw. sie füllen sich aus irgendeinem Grunde sofort wieder. Bekannt ist, dass bloßes Berühren der Zitze, ja sogar Gemütsaffekte Erektion der Zitze hervorrufen. Ein Aufziehen von Milch aus der Zisterne findet nicht mehr statt.

Bereits Fürstenberg war, wie es scheint, auf dem rechten Wege, als er das Nichtherablassen zu erklären suchte durch eine Behinderung des Blutabflusses aus dem Venenkranze der Zitze. Nur ist ein willkürlicher Einfluß auf den Abfluß des Venenblutes unwahrscheinlich. Klinischen Untersuchungen wäre es vorbehalten, in Fällen von Nichtherablassen der Milch zu untersuchen, ob die Milchgänge mit Milch gefüllt sind oder nicht. Es wäre denkbar, daß durch Massage auf die großen Milchgänge und Einführen eines Katheters der Verschluss überwunden werden könnte. Auf jeden Fall leisten Zwangsmittel zur Brechung des Willens der Tiere nichts oder das Gegenteil. Es scheint mir, Nüosch hätte nicht nötig gehabt, die Ursachen der Retention von fertiger Milch in stumpfwinkligem Zusammenfluß zu suchen. Es liegt sicher nicht im Plan der Natur, der Entleerung eines Sekretes möglichst viele Hindernisse entgegenzustellen. Der im übrigen gut funktionierende Verschluß hat meiner Ansicht nach den Nachteil gelegentlicher Retention der Milch im Gefolge.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen fasse ich in folgendem zusammen:

1. Bei der Kuh und bei der Ziege verlaufen die großen Milchgänge peripher, d. h. dicht unter dem Integument. Bei den kranialen Drüsen der Kuh verlaufen sie unter der lateralen Drüsenoberfläche, bei den kaudalen Drüsen dem hinteren Rande entlang nach oben, in der Richtung des geringsten Widerstandes, derart, daß eine Zona spongiosa von einer Zona compacta unterschieden werden kann.
2. Die Verzweigungen eines Gangsystemes vollziehen sich in Ebenen, die mit der Oberfläche parallel laufen.
3. Man kann einen Sammelraum für das Sekret, die eigentliche Zisterne, absondern von dem in der Papilla mammae eingeschlossenen engern Ausführungsgang. Oft ist an der Grenze beider ein deutlicher Ringwulst zu finden.
4. Die Zisterne, zuweilen auch der Hohlraum der Papilla mammae, weichen häufig von der Senkrechten ab, bei der kaudalen Drüse kaudalwärts, bei der kranialen lateralwärts.
5. Die Zahl der großen Milchgänge an ihrer Mündungsstelle in die Zisterne beträgt 8—12.

6. Die Milchgänge vereinigen sich unter spitzem bis rechtem Winkel und streben direkt der Zisterne auf dem kürzesten Wege zu.
7. Die Querschnitte der Milchgänge sind im leeren kollabierten Zustande spaltförmig. Ihre Wandungen berühren sich entsprechend einem von der jeweiligen Oberflächenstelle des Euters senkrecht einwirkenden Drucke.
8. Die Grenze zwischen kranialer und kaudaler Drüse erfährt infolge ihrer verschieden starken Entwicklung und des Sichdurchkreuzens ihrer Milchgänge Verschiebungen. Die Grenze ist bei geeigneter Behandlung sichtbar als eine wellig verlaufende Linie. Das Drüsenparenchym beider Viertel berührt sich unmittelbar ohne bindegewebiges Septum.
9. Im Verlauf der Milchgänge sind sinusartige Erweiterungen eingeschaltet. Sie finden sich in der Regel an den Vereinigungsstellen mehrerer Milchkanäle zu einem gemeinsamen grösseren Sammelgang, um sich wieder auf das frühere Kaliber der einzelnen zuführenden Milchgefäße zu verengen. Solche Verengerungen finden sich regelmäßig an den Mündungsstellen der Milchgänge in die Zisterne.
10. In früheren Entwicklungsstadien nehmen die ersten Milchgänge schon die periphere subkutane Lage ein.
11. Eine bestimmte Lagebeziehung der Blutgefäße des Euters zu den Milchgefäßen, wie sie bei der Zitze vorkommt, fehlt.
12. Die Drüsenläppchen sitzen radiär an den interlobulären kleinen Milchgängen. Ihre räumliche Entwicklung und Ausdehnung wird bestimmt durch Richtung, Menge und Straffheit des Bindegewebes und durch die Nachbarschaft von Milchgängen.
13. Als Ventile wirkende Klappen sind den Ausführungsgängen von Läppchen und Läppchengruppen vorgelagert. Sie kommen zustande durch schiefe Einmündung in größere Sammelkanäle.
14. Wo sich intralobulär mehrere Endtubuli vereinigen, kommt es zur Bildung eines zentralen Hohlraumes.
15. Weder in bezug auf die räumliche Ausdehnung noch auf den histologischen Bau der Wände ist ein durchgreifender Unterschied vorhanden zwischen Gängen und Alveolen.
16. Die Milchdrüse des Rindes ist im Stadium der Laktation tubuloalveolär. Die basale Zellschicht der Milchgänge geht auf die

Alveolen über. Ihre Zellen rücken weit auseinander und erscheinen als stark gedehnte Gebilde.

17. Eine strukturlose Membrana propria fehlt. An ihrer Stelle ist ein Endothel mit Endothelkernen, die identisch sind mit den Basalzellen.

Literaturverzeichnis.

1) Benda, Das Verhältnis der Milchdrüse zu den Hautdrüsen. Dermatol. Zeitschr. 1893/94. Bd. 1, S. 94. — 2) Bizzozero und Ottolenghi, Histologie der Milchdrüse. Ergebn. d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1899. Bd. 9. S. 253. — 3) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 11. Aufl. 1906. — 4) Flemming, Archiv f. Anat. u. Phys. 1888. — 5) Fürstenberg, Die Milchdrüse der Kuh. 1868. — 6) Gegenbaur, Die Mammaorgane der Monotremen. 1886. — 7) Heidenhain, Die Milchsekretion. Hermanns Handb. d. Physiol. Bd. 5. H. 1. S. 380. — 8) Heß, Schweizer Archiv f. Tierheilk. 1905. H. 5 u. 6. — 9) Kitt, Die Milchdrüsen. Ellenbergers Handb. vergleich. Histol. u. Physiol. d. Haussäugetiere. Bd. 1. S. 337. — 10) Kolossow, Eine Untersuchungsmethode des Epithelgewebes. Archiv f. mikrosk. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1898. Bd. 52. S. 1. — 11) Lenfers, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 17. Jahrg. H. 10, 11 u. 12. — 12) Martin, Die Milchdrüse. Ellenbergers Handb. d. vergleich. mikrosk. Anat. d. Haustiere. 1906. Bd. 1. S. 233. — 13) Meuch, Behandlung des Blutmelkens bei Kühen etc. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906. H. 1. — 14) Michaelis, Beiträge zur Kenntnis der Milchsekretion. Archiv f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1898. Bd. 51. S. 711. — 15) Nüesch, Ueber das sogen. Aufziehen der Milch bei der Kuh. Inaug.-Diss. Zürich 1904. — 16) Riederer, Ueber den Bau der Papilla mammae des Rindes. Inaug.-Diss. Bern 1903. — 17) Schmid, H., Zur Lehre von der Milchsekretion. Inaug.-Diss. Würzburg 1877. — 18) Schmidt-Mühlheim, Beiträge zur Kenntnis der Milchsekretion. Pflügers Archiv f. Physiol. 1883. Bd. 30. S. 602. — 19) Steinhaus, Die Morphologie der Milchabsonderung. Archiv f. Anatom. u. Physiol. 1892. Suppl.-Bd. — 20) Sticker, Zur Histologie der Milchdrüse. Archiv f. mikrosk. Anatom. u. Entwicklungsgeschichte. 1899. Bd. 54. S. 1—23. — 21) Unger, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Milchdrüse. Anatom. Hefte. 1898. Bd. 10. H. 32. S. 153. — 22) van der Linde, Die Gewebsveränderungen im Euter bei Galactophoritis sporadica der Kuh. Inaug.-Diss. Bern 1906. — 23) Wickersheimer, Metallcorrosionen. 1892. — 24) Wyßmann, Zur Anatomie der Klauenlederhaut. Inaug.-Diss. Bern 1902. — 25) Wyßmann und Peter, Milchkenntnis und Milchuntersuchung. 1902.

XII.

Mitteilung aus dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen.

Zur Bekämpfung des Verkalbens ansteckender Art.

Von

Dr. **Hasenkamp**, Münster i. W.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Zwei Krankheiten ansteckender Art sind es, die — außer der Tuberkulose — in dem Bezirke der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen (Westfalen und Lippe) in den letzten Jahren ganz besonders stark herrschen und die Landwirtschaft recht erheblich schädigen: „Der ansteckende Scheidenkatarrh und das seuchenhafte Verkalben." Die Zahl der uns bekanntgewordenen Erkrankungen ist schon eine recht große — wie groß mag sie aber tatsächlich sein? Es ist ja bekannt, dass in einzelnen Bezirken der Provinz Westfalen das Pfuscherwesen in erschreckender Blüte steht — und von diesen werden bekanntlich — man könnte vielleicht sagen: „leider"! — keine Tätigkeitsberichte gegeben. Ich selbst bin schon in 32 Fällen von Verkalben ansteckender Art zugezogen worden, nachdem „Tierheilkundige" vergebens die Bekämpfung versucht hatten.

Daß das Verkalben ansteckender Art fast ausnahmslos auch in meinem Tätigkeitsbereiche durch den Bangschen Abortusbazillus verursacht wird, habe ich bereits in dem vorletzten Jahresbericht des mir unterstellten Institutes mitgeteilt. In dem mir von Tierärzten und Landwirten zur Feststellung der Ursache des Verkalbens übersandten Material — toten Jungen nebst Nachgeburt — habe ich 63 mal den genannten Bazillus ermittelt. Nur zweimal war dieser nicht zu konstatieren — es fanden sich die Erreger des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Da andere Ursachen für das seuchenhafte Verkalben in den betreffenden beiden Beständen trotz eingehender Untersuchungen nicht ermittelt werden konnten und in ihnen der ansteckende Scheiden-

katarrh in akuter Form stark herrschte, bin ich der Ueberzeugung, daß die Streptokokken, die wir als Erreger dieser Krankheit kennen, das Verkalben bewirkt haben; schon aus dem Grunde, weil nach unserer erfolgreichen Behandlung der Seuche das Verkalben aufhörte und nicht wieder in Erscheinung trat. Nicht ohne Bedeutung dürfte, namentlich in bezug auf die Therapie — die von mir ermittelte Tatsache sein, daß in einem Bestande „Knötchenseuche“ und „ansteckendes Verkalben“ gleichzeitig herrschen kann, ja sogar ein und dasselbe Tier die Erreger beider Krankheiten gleichzeitig beherbergen kann.

I. Der ansteckende Scheidenkatarrh

herrschte in fast allen Kreisen der Provinz Westfalen und zwar in großer Ausdehnung. Zuweilen verursachte er — in chronischen Fällen — kaum nennenswerte Nachteile, so daß ein Eingreifen von den Landwirten nicht für nötig erachtet wurde. In den meisten Fällen jedoch waren die durch ihn verursachten wirtschaftlichen Schäden sehr bedeutend; Abnahme der Milchergiebigkeit, öfteres Umrindern, vor allem erschwerte oder überhaupt nicht eintretende Konzeption, und — wie schon oben mitgeteilt — in 2 Fällen „Verkalben“, sind in dieser Beziehung zu nennen.

Erfolgreich konnten wir die Seuche in **leichten** akuten Fällen durch die Bengenschen Vaginalkugeln bekämpfen. Bei schwerer Erkrankung vermißten wir dagegen regelmäßig den Erfolg, obwohl die Behandlung wochenlang — daneben auch Stalldesinfektion usw. — sorgfältig ausgeführt wurde. Es versagten in gleicher Weise die bekannten Präparate, wie Bissulin usw. Der Grund dafür dürfte in der Tatsache zu suchen sein, daß diese Mittel — in Salbenform — nicht lange und intensiv genug mit dem Erreger der Knötchenseuche, der sich nach unseren Untersuchungen tief in der Schleimhaut einnistet, in Berührung kommt. Nicht zu übersehen ist auch — hierüber klagten die Landwirte sehr —, daß die Kosten für die Behandlung nach der genannten Methode recht erhebliche sind. Ein unbefriedigendes Resultat hatten wir auch durch die Impfung von 3 Beständen mit der Heillymphe der Firma Gans zu verzeichnen.

Aussichtsreicher erschien mir die Bekämpfung der Seuche, und zwar der akuten Form mittels Tamponade. Diese hatte ich bereits im Jahre 1904 einmal zur Anwendung gebracht, jedoch ohne Erfolg, da die Tampons von den Kühen alsbald herausgepreßt wurden.

Schon im Jahre 1901 hat Raebiger — wie ich durch eine persönliche Mitteilung vor kurzem erfuhr — als erster erfolgreiche Versuche über die Bekämpfung der infektiösen Vaginitis mit Tampons angestellt; vor 2 Jahren von Stockhausen. Das von diesem wiederum beobachtetete Herauspressen der Tampons bei der größten Zahl der behandelten Kühe seines eigenen Bestandes gab mir Veranlassung, diese Methode nochmals zu versuchen. Ich beschäftigte mich mit dem Gedanken, zum Festhalten der Tampons eine einfache Vorrichtung herzustellen. Dieses glückte mir bald; ich konstruierte einem „Tamponhalter", den ich unten näher beschreiben werde.

Unsere Bekämpfungsmethode der akuten Erkrankung ansteckenden Scheidenkatarrhs ist nun folgende: Auf Grund einer genauen tierärztlichen Untersuchung werden die gesunden Tiere von den erkrankten am besten so getrennt, daß jede Berührung zwischen den beiden Abteilungen ausgeschlossen ist. Wo die gegebenen Verhältnisse dieses nicht gestatten — wie es z. B. in Westfalen in den meisten Wirtschaften (mittleren und kleineren) der Fall



ist — stellt man die erkrankten Tiere in den unteren Teil des Stalles, so daß die Jauche und mit ihr die Abgänge jener, nicht zu den gesunden Stallinsassen hingelangt. Dem erkrankten Bullen ist öfters nach Anweisung des Tierarztes ein „Bullenstäbchen" in den Schlauch zu führen, nachdem man ihm den Haarpinsel mittels einer Schere entfernt hat.

Die Behandlung der erkrankten weiblichen Tiere geschieht, wie schon oben erwähnt, zweckmäßig mittels Tamponade unter Anwendung des Tamponhalters. Dieser besteht — wie die Abbildung zeigt — aus einer etwas gebogenen Röhre, die an einem Ende eine Kugel — mit Loch versehen —, an dem anderen Ende eine Platte — mit je einem Loche an beiden Enden — führt. Zur Ausführung der Behandlung nimmt man eine Lage Watte, steckt den einen Zipfel in das Loch der Kugel des Tamponhalters, wickelt die Watte dann weiter um die Röhre desselben (etwa kinderarmdick), legt ihn in eine 3 proz. Lysoform- oder Sapoformallösung. Der Tamponhalter wird dann, die Kugel nach vorn und unten gerichtet, langsam in die Scheide eingeführt, bis seine Platte an den Schamlippen liegt; (danach eventuell nochmal Befeuchten

der Watte). Während des Einführens läßt man zweckmäßig auf das Kreuz des Tieres drücken. Es drängen empfindliche Tiere kurze Zeit, doch unterlassen sie es bald. Die Befestigung des Tamponhalters kann durch Anlegen einer Vorfallbandage — eine solche ist ja leicht aus 2 Stricken herzustellen — durch Annähen der Platte an den beiden Schamlippen oder dadurch geschehen, daß man durch die Löcher der Platte je einen Bindfaden über den Rücken hinzieht und beide an einem um den Brustkorb gelegten Deckengurt oder Strick anbindet. Er bleibt 24 Stunden in der Scheide liegen, wird dann desinfiziert und für das nächste Tier in derselben Weise benutzt. Bemerkt sei noch, daß hochtragende Kühe nicht behandelt werden dürfen (erst abkalben lassen). Nach 24 stündiger Tamponade — in sehr starken Erkrankungsfällen eventuell nochmals 12 stündige erneute Tamponade — ist der Erreger des ansteckenden Scheidenkatarrhs sicher abgetötet. Zuweilen beobachtet man damit ein teilweises Zugrundegehen der Scheidenschleimhaut. Dieses ist aber belanglos. In 5 Tagen etwa ist der Defekt in der Schleimhaut bereits ausgeheilt. Die Krankheitserscheinungen der akuten Form — starke Schwellung der Schamlippen, Schwellung sowie Rötung und erhöhte Empfindlichkeit der Scheidenschleimhaut, Exsudation in Form eines grauweißen, fadenziehenden, schleimig-eitrigen Belages, Bildung von hirse- bis halbhanfkorngroßen, runden, glatten, derben, dunkelgeröteten Knötchen auf der Schleimhaut, vornehmlich in der Umgebung des Kitzlers, Harnzwang — sind in weiteren 3—5 Tagen geschwunden. Das zuvor mitgeteilte günstige Resultat ergaben die Versuche bei etwa 1000 Tieren — an diesen nahmen auch 8 praktische Tierärzte teil. Ebenso erfolgreich bekämpften wir kürzlich in einem Rindviehzuchtverein diese Seuche, welche ganz frisch — nach Uebertragung durch den erkrankten Bullen — zu unserer Kenntnis kam. Es brauchte nur eine Kuh, die stark erkrankt war — von 68 — länger als 24 Stunden behandelt zu werden. Außer der angegebenen Behandlung der erkrankten Tiere sind öfters Waschungen der äußeren Geschlechtsteile sowie deren Umgebung, auch gründliche Stalldesinfektion, auszuführen.

Nach der Abheilung der Seuche in einem Bestande lasse man den zu bespringenden Kühen eine Ausspülung der Scheide mit lauwarmer 2 proz. Lösung von doppeltkohlensaurem Natron machen, und zwar eine halbe Stunde vor dem Deckakt. Hierauf wird leichter eine Konzeption herbeigeführt.

Nicht selten wird nun der Tierarzt erst zu Rate gezogen, wenn

die Krankheit in die chronische Form übergegangen ist. Falls eine Behandlung nicht stattfand, nehmen im allgemeinen etwa drei bis vier Monate nach dem Beginn der Krankheit die akuten Entzündungserscheinungen ab. Die Schwellung der Scham- und Scheidenschleimhaut geht zurück. Letztere verliert ihre entzündliche Röte, nimmt eine gelbliche, verwaschen-rote Farbe an. Die Knötchen blassen allmählich ab, erscheinen gelblich-grau oder sind jetzt glasig durchscheinend. Der Ausfluß verschwindet, immer spärlicher werdend, schließlich ganz. Es ist damit das Leiden in das chronische Stadium eingetreten, das viele Monate, ja selbst einige Jahre dauern kann.

Die chronische Form des ansteckenden Scheidenkatarrhs — das sei nochmals betont — ist vor allem der zuvorgenannten gegenüber dadurch gekennzeichnet, daß eine Exsudation nicht vorhanden ist. Sie und zumal ihre Begleiterscheinungen nach der von mir oben angegebenen Methode mit Erfolg behandeln zu können, ist natürlich ein Irrtum, in dem leider immer noch einige Kollegen sich befinden! Man vergegenwärtige sich doch, daß in diesem Stadium der Erkrankung als Hauptübel die sekundär aufgetretenen Sterilitätsursachen in Betracht kommen! Als solche sind zu nennen: Eierstocksveränderungen (Zysten usw.), sowie chronische Gebärmutterkatarrhe. Hier heißt es jetzt energisch eingreifen. Leider wandern die meisten Tiere, bei denen derartige Prozesse vorliegen — schon weil die Mehrzahl der Besitzer sich mit dem erforderlichen Eingriff nicht einverstanden erklärt —, zur Schlachtbank. Hoffen wir, daß dieses bald anders wird, daß die fragliche Behandlung jeder praktizierende Tierarzt voll und ganz beherrscht[1]), und daß jeder in Betracht kommende Landwirt sie gegebenenfalls vornehmen läßt.

---

1) Für sehr nachahmenswert halte ich den Schritt, den das Institut der Landwirtschaftskammer in Breslau tat, indem es — mit Geldmitteln vom Herrn Minister und der Kammer versehen — einen Assistenten nach Bern zum Professor Hess schickte, um ihn von dem „Meister“ im Ermitteln und Behandeln der Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane des Rindes unterweisen zu lassen. Nach seiner Rückkehr hielt der betreffende Herr bekanntlich einen Vortrag mit Demonstrationen vor einer großen Zahl von Tierärzten, der großen Beifall fand. Auch bei dieser Gelegenheit sehen wir wieder — ich wies an anderer Stelle schon einmal darauf hin — wie die bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern immer mehr beweisen, wie sie darauf bedacht sind, mit den praktizierenden Tierärzten ihres Tätigkeitsbezirkes Hand in Hand zu arbeiten, sie mit den Fortschritten der Veterinärmedizin vertraut zu machen — zum Besten des tierärztlichen Standes und zum Wohle der Landwirtschaft.

Daß das Allgemeininteresse dieses mit Fug und Recht erheischt, ist meines Erachtens über jeden Zweifel erhaben!

Zur Behebung der von mir oben erwähnten Gebärmuttererkrankungen usw. empfiehlt sich, wie wir heute sicher wissen, die Anwendung des Verfahrens nach Albrechtsen, also der operative Eingriff. Auf dieses hier näher einzugehen, dürfte sich erübrigen, da es sicherlich jedem Tierarzte — wenigstens in der Theorie — bekannt ist. Es erfolgt eine Beseitigung abnormer Bildungen im Eierstocke in der üblichen Weise (Zerdrücken vom Mastdarm oder von der Scheide aus).

Der Sachverständige soll nun bekanntlich dem Landwirte auch „vorbeugende Maßnahmen — „Vorbeugen ist besser denn Heilen" — angeben. Ich nenne als solche:

1. Bevor er eine Kuh oder Rind kauft, prüfe er sie, resp. lasse sie prüfen, ob sie frei von der Knötchenseuche ist.
2. Jeder Zuchtstier ist beim Ankauf einer genauen tierärztlichen Untersuchung zu unterziehen und erst vorbeugend zu behandeln, ehe er zum Sprunge zugelassen wird, wenn er nicht aus einer sicher seuchenfreien Gegend stammt.
3. In verseuchten Gemeinden sind gesunde Zuchtbullen vor einer Infektion dadurch zu schützen, daß die Rute derselben vor oder nach jedem Sprunge desinfiziert wird. (Einführung eines „Bullenstäbchens" oder Bestreichen der Rute mit Bazillolsalbe.
4. Vor dem Deckakt ist jedes weibliche Tier eingehend zu untersuchen; kranke und verdächtig erscheinende sind zurückzuweisen und vom Tierarzt zu behandeln, resp. nachzuuntersuchen.

II. Das „seuchenhafte Verwerfen" — „infektiöser Abortus" kam nach unseren eigenen Beobachtungen und den uns gewordenen Mitteilungen ebenfalls in grösserer Ausbreitung in meinem Dienstbezirke vor. Durch den von ihr bewirkten Schaden veranlaßt, unterbreiteten einige größere Güter der Landwirtschaftskammer die Bitte, Bekämpfungsversuche anstellen zu lassen. Ueber das Resultat dieser soll unten berichtet werden.

Die Ursache des infektiösen Abortus ist bekanntlich der von Bang und Striebolt entdeckte Mikroorganismus, ein kurzes Stäbchen; es bewirkt dieses eine entzündliche Erkrankung der Gebärmutterschleimhaut und der Eihäute — mit ihren Folgen. Im Anschluß an diese tritt schließlich eine so starke Lockerung der Verbindung der

Fruchthüllen mit der Gebärmutter ein, daß es zur Ausstoßung des noch nicht lebensfähigen Jungen im fünften oder siebenten Monat der Trächtigkeit kommt. Es dürfte sich erübrigen, hier weiter auf die Pathogenese usw. der Krankheit nochmals einzugehen.

Auf Veranlassung des Vorstandes der Landwirtschaftskammer führten wir in zwei größeren Beständen der Provinz Westfalen Impfversuche mit der Schutzlymphe gegen den infektiösen Abortus der Kühe von Dr. Schreiber aus. In sechs kleineren Beständen impften wir nach der Bräuerschen Methode. Bevor wir mit dem Versuche begannen, hatten wir — wie auch das Hygienische Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover — wiederholt durch bakteriologische Untersuchung die Diagnose „infektiöser Abortus" gesichert. Als Ursache des Verkalbens in den fraglichen acht Beständen kam danach der Bangsche Bazillus in Betracht; und zwar nur dieser. Eine Misch- oder Sekundärinfektion lag nicht vor!

Die Impfung der Bestände nach Schreiber wurde durch die Kollegen Dr. Hölting und Dr. Müller gemäß der Gebrauchsanweisung für Dr. Schneiders Schutzlymphe gegen den infektiösen Abortus der Kühe ausgeführt[1]).

Herr Hölting berichtet:

„Die auf Rittergut Breitenhaupt bei Steinheim gegen das „seuchenhafte Verkalben" vorgenommene Impfung mit der Abortuslymphe von Dr. Schreiber-Landsberg hatte keinen nennenswerten Erfolg. Die Zahl der Kühe, die verkalbt haben, ist durch die Impfung nicht wesentlich verringert. Die Behandlung vor der Impfung bestand im Isolieren der scheinbar gesunden Tiere. Zudem erhielten die

1) Die Gebrauchsanweisung lautet folgendermaßen: „Meine Schutzlymphe besteht aus unschädlichen Extrakten von Bakterienkulturen, welche bei dem seuchenhaften Verkalben gefunden worden sind. Die Impfung hat sich in der Praxis bewährt und hat den Zweck, die Muttertiere gegen eine Infektion mit solchen Erregern aktiv zu immunisieren. Die Impfung ist in folgender Form auszuführen:

Es ist eine zweimalige Einspritzung erforderlich und zwar:

1. Impfung etwa 6 Wochen vor der kritischen Zeit.
2. Impfung etwa 4 Wochen vor derselben.

Meine Abortuslymphe entfaltet auch eine gewisse Heilwirkung, wenn diese wiederholt angewendet wird, sowie sich die ersten Anzeichen des Verkalbens bemerkbar machen.

Dosis jeder Einspritzung 10 ccm subkutan in das lockere Gewebe an einer Halsseite. Die Impfstelle ist vorher sachgemäß zu desinfizieren. Die Lymphe ist kühl aber frostfrei und dunkel aufbewahrt lange Zeit haltbar. Trübe Lymphe ist verdorben und erfolgt ihre Verwendung auf eigene Gefahr."

Kühe wöchentlich eine subkutane Injektion von 10 ccm einer 2 proz. Karbolsäurelösung. Die Impfung nach Dr. Schreiber wurde nach der, der Abortuslymphe beigegebenen Gebrauchsanweisung ausgeführt. Die Daten der einzelnen Impfungen sind:

Rind	Nr. 93	geimpft	23. 5.	und	8. 6.,	gekalbt	23. 8.
„	„ 94	„	23. 5.	„	8. 6.,	„	17. 7.
„	„ 61	„	23. 5.	„	8. 6.,	verkalbt	25. 6.
„	„ 97	„	10. 7.	„	3. 8.,	gekalbt	11. 9.
„	„ 76	„	10. 7.	„	—	„	1. 8.
„	„ 72	„	10. 7.	„	3. 8.,	„	19. 9.
„	„ 96	„	10. 7.	„	3. 8.,	„	13. 9.
„	„ 89	„	10. 7.	„	—	verkalbt	13. 7.
„	„ 9	„	10. 7.	„	—	„	23. 8.
„	„ 10	„	10. 7.	„	3. 8.,	„	28. 8.
„	„ 79	„	10. 7.	„	3. 8.,	„	8. 9.
„	„ 14	„	3. 8.	„	17. 8.,	gekalbt	12. 10.
„	„ 13	„	3. 8.	„	17. 8.,	„	25. 9.
„	„ 99	„	3. 8.	„	22. 8.,	„	17. 11.
„	„ 98	„	3. 8.	„	22. 8.,	„	25. 11.
„	„ 1	„	3. 8.	„	—	verkalbt	3. 8.
„	„ 16	„	3. 8.	„	22. 8.,	„	18. 10.
„	„ 15	„	17. 8.	„	22. 8.,	„	8. 11.
„	„ 11	„	3. 8.	„	22. 8.,	„	23. 8.
„	„ 2	„	3. 8.	„	22. 8.,	„	2. 11.
„	„ 12	„	22. 8.	„	—	„	17. 9.
„	„ 85	„	22. 8.	„	—	„	25. 10.
„	„ 100	„	22. 8.	„	—	gekalbt	8. 11.

Auf die mir in bezug auf die Ergänzung meines Berichtes von der Tierseuchenstelle gestellten Fragen erwidere ich:

1. Die Tiere von 9 ÷ 14 einschließlich waren Rinder, die übrigen waren Kühe.
2. Im vorigen Jahre hat noch kein Tier verkalbt, das erste Verkalben trat im Januar und Februar 1911 ein.
3. Sobald die Impfung mit der Abortuslymphe vorgenommen wurde, nahm man von der Behandlung mit Karbolsäure Abstand.
4. Meine Ueberzeugung, daß die Impfung keinen nennenswerten Erfolg hatte, habe ich daraus gewonnen, daß die Zahl der Tiere, die verkalbt, dieselbe geblieben ist trotz Impfung. Bevor die Impfung begonnen wurde, hatten von 15 Kühen 7 verkalbt und 8 normal gekalbt; nach der Impfung, bzw. trotz der Impfung, haben von 23 Tieren 11 normal gekalbt und 12 Tiere verkalbt."

Der Bericht des Herrn Müller lautet:

„Auf dem Gute Almerfeld, auf dem 30 Stück Milchkühe gehalten werden, wurden zuerst im Sommer 1910 einzelne Fälle des Verkalbens beobachtet. Im Herbst desselben Jahres trat auch auf dem Gute Tinne bei einigen Tieren Verkalben ein. Es ist anzunehmen, daß die Seuche von Almerfeld zur Tinne verschleppt ist, denn es werden öfters Tiere von dem einen zum andern Gute gebracht und dort eingestellt. Im Winter 1910/11 verkalbten auf Almerfeld sämtliche trächtigen Tiere mit Ausnahme von dreien; es waren dies 16 Erstlingsrinder und 9 ältere Kühe. Auch auf der Tinne vermehrten sich die Seuchenfälle. Von 50 Kühen verkalbten hier 17 Stück. Es sei beigefügt, daß auf der Tinne nur Kühe vorhanden sind, die

1. Impfungen auf Almerfeld:

Nr.	Bemerkung darüber, ob bereits verkalbt hat	Ist dem Bullen zum letzten Male zugeführt	Geimpft mit:		Bemerkungen
			Schutzlymphe Dr. Schreiber am	2 pCt. Karbolwasser	
			1911.		
73	Hat verkalbt am 4. 4. 1910	20. 10. 1910	29. 3. u. 13. 4.	—	Normal gekalbt.
63	Hat verkalbt am 15. 4. 1910	29. 10. 1910	29. 3. u. 13. 4.	—	„ „
59	Hat verkalbt am 3. 5. 1910	6. 11. 1910	29. 3 —	—	Verkalbt am 8. 4
64	Hat verkalbt am 23.11.1910	14. 1. 1911	13. 4. u. 29. 4.	—	Nr. 64 erwies [illegible] nichttragend [illegible] verkauft.
69	Hat verkalbt am 5. 12. 1910	3. 2. 1911	9. 6. u. 29. 6.	—	Zur Zeit hochtra[illegible]
12	Hat noch nicht verkalbt	2. 2. 1911	9. 6. u. 29. 6.	—	„ „
103	Erstlingsrinder, die noch nicht gekalbt haben.	Sie sind in d. Zeit von Anfang November bis Mitte Dezemb. 1910 mit einem Bullen in einer Boxe zusammengehalten worden.	29. 3. u. 13. 4. u. 29. 4.	—	Normal gekalbt
104			29. 3. u. 13. 4. u. 29. 4.	—	Verkalbt am 15
108			29. 3. u. 13. 4. u. 29. 4.	—	Normal gekalbt
109			29. 3. u. 13. 4. u. 29. 4.	—	„ „
114			29. 3. u. 13. 4. u. 29. 4.	—	„ „
100			29. 3. u. 13. 4. u. 29. 4.	—	„ „
106	Erstlingsrind	Wie oben	— — —	Diese Rinder sind in der Zeit vom 20. 3. bis zum 28. 5. alle 10 Tage mit je 20 ccm einer 2 proz. Karbolsäurelösung, die subkutan am Halse injiziert wurde, behandelt. Als nun trotzdem Nr. 106 am 29. 5. verkalbte, wurden d. übrigen Tiere außerdem am 9. 6. und 29.6. mit d. Schreiberschen Schutzlymphe geimpft.	Verkalbt am 2[illegible]
102	„	„ „	9. 6. u. 29. 6.		Nr. 102 erwies [illegible] nichttragend.
105	„	„ „	9. 6. u. 29. 6.		Gekalbt am 4 [illegible] sehr schwach [illegible]
107	„	„ „	9. 6. u. 29. 6.		Normal gekalbt
110	„	„ „	9. 6. u. 29. 6.		Gekalbt am 25. [illegible] nicht gut ent[illegible] starb bald [illegible] Geburt.
111	„	„ „	9. 6. u. 29. 6.		Nicht tragend.
112	„	„ „	9. 6. u. 29. 6.		„ „
113	„	„ „	9. 6. u. 29. 6.		Verkalbt am 8. [illegible]
115	„	„ „	9. 6. u. 29. 6.		„ „ 1. [illegible]
116	„	„ „	9. 6. u. 29. 6.		„ „ 4. [illegible]
117	„	„ „	9. 6. —	Nr. 117 nur 1 mal.	„ „ 16. [illegible]

bereits ein- oder mehrmals gekalbt haben. Die Vermutung, daß es sich hier um das seuchenhafte Verkalben handelte, wurde durch mehrfach ausgeführte, bakteriologische Untersuchungen (vom hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Hannover und der Tierseuchenstelle der Landwirtschaftskammer zu Münster), durch die der Bangsche Bazillus nachgewiesen wurde, zur Gewißheit. Von dem derzeitigen Leiter der Tierseuchenstelle Dr. Hasenkamp wurde dem Besitzer der Güter Almerfeld und Tinne empfohlen, einen Teil der Tiere mit der von Dr. Schreiber-Landsberg hergestellten Schutzlymphe zu immunisieren und einen anderen Teil mit subkutanen Injektionen von 2proz. Karbolwasser zu behandeln, um zu ersehen, welches Verfahren sich wohl am meisten für Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens eigne.

2. Impfungen auf der Tinne.

Nr.	Bemerkung darüber, ob vorher einmal verkalbt hat	Zuletzt gebullt am:	Geimpft mit Dr. Schreibers Schutzlymphe am:	Bemerkungen
			1911	
97	—	29. 12. 1910	15. 4. u. 29. 4.	Normal gekalbt.
10	Hat verkalbt am 3. 1. 1911	2. 2. 1911	15. 4. u. 29. 4.	Zur Zeit hochtragend.
36	—	1. 11. 1910	15. 4. u. 29. 4.	Normal gekalbt.
74	Hat verkalbt am 26. 5. 1910	8. 10. 1910	15. 4. u. 29. 4.	" "
71	Hat verkalbt am 26. 12. 1910	22. 2. 1911	15. 4. u. 29. 4.	Zur Zeit hochtragend.
3	—	4. 10. 1910	15. 4. u. 29. 4.	Normal gekalbt.
60	—	13. 11. 1910	15. 4. u. 29. 4.	" "
38	Hat verkalbt am 6. 7. 1910	5. 9. 1910	15. 4. u. 29. 4.	" "
28	—	3. 12. 1910	15. 4. u. 29. 4.	" "
54	—	19. 10. 1910	15. 4. u. 29. 4.	" "
40	Hat verkalbt am 15. 9. 1910	10. 11. 1910	15. 4. u. 29. 4.	" "
47	—	2. 10. 1910	15. 4. u. 29. 4.	" "
75	—	12. 1. 1911	2. 5. u. 18. 5.	" "
50	—	23. 1. 1911	2. 5. u. 18. 5.	Verkalbt am 20. 6. 1911
81	Hat verkalbt am 13. 10. 1910	6. 1. 1911	2. 5. u. 18. 5.	Normal gekalbt.
1a	—	4. 12. 1910	2. 5. u. 18. 5.	" "
52	Hat verkalbt am 1. 1. 1911	Ist geimpft, um festzustellen, ob sie aufnimmt. Hat seit Januar alle 3-4 Wochen gebullt.	2. 5. u. 18. 5.	Hat aufgenommen.

Vorstehend ist eine tabellarische Uebersicht über die von mir ausgeführten Impfungen gegeben.

Die Schutzlymphe gegen das seuchenhafte Verkalben soll, wie mir Dr. Schreiber mitteilte, am besten wirken können, wenn sie 4—6 Wochen vor der kritischen Zeit den Tieren einverleibt würde. Die kritische Zeit sei der 4. und 7. Monat. Wenn auch wegen der Menge nicht bei allen Tieren der Impftermin genau eingehalten werden konnte, so ist doch trotzdem erwiesen, daß die Impfungen — weder nach Dr. Schreiber, noch die Karbolinjektionen — einen Erfolg nicht gehabt haben. Gerade bei den Rindern auf Almerfeld (1. Tabelle),

die sich noch nicht selbst immunisiert haben konnten, waren Mißerfolge zu verzeichnen. Man könnte es für einen Erfolg halten, daß von 16 auf der Tinne geimpften Kühen nur eine Kuh verkalbt hat. Es ist dem entgegenzuhalten, daß auf demselben Gute von den übrigen 32 nicht geimpften Kühen nur 2 verkalbten. Der Ansteckungsstoff scheint hier demnach nicht mehr so pathogen zu sein. Daß er noch vorhanden ist, dafür spricht, daß Kuh Nr. 51, die im Frühjahr 1911 als frischmelk angekauft wurde und am 16. Mai auf der Tinne gebullt hat, am 19. September verkalbt hat."

Ueber den Ausfall unserer Versuche zur Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens mittelst der Bräuerschen Methode ergibt sich Folgendes:

1. Auf dem Gute F. wurden 12 Kühen und 4 Rindern innerhalb des 4. und 7. Monats der Trächtigkeit alle 14 Tage jedesmal 20 ccm einer 2proz. Karbollösung unter die Haut der Flanken eingespritzt. Es trugen alle Tiere aus mit Ausnahme eines Rindes, das im 5. Trächtigkeitsmonat verkalbte.
2. Auf dem Gute M. impfte Tierarzt E. 6 Kühe in der vorstehend angegebenen Weise. 5 Kühe trugen richtig aus; 1 erwies sich als nichttragend. Die Fleischbeschau ergab Gebärmutter- und Eierstockstuberkulose.
3. Von den auf dem Gute Haus K. vorschriftsmäßig geimpften 10 Kühen und 2 Rindern verkalbten 2 Kühe in dem 5. bzw. 6. Monat der Trächtigkeit. 2 Kälber — die Kühe hatten normal gekalbt — gingen an Kälberruhr in den ersten Lebenstagen ein; nach Durchführung der bekannten hygienischen Maßnahmen nebst der Schutzimpfung der neugeborenen Tiere, stellten sich weitere Verluste nicht mehr ein.
4. Die von Tierarzt E. geimpften 10 Kühe des Gutes Haus H. kalbten normal.
5. Dasselbe ist von den im Bestande des Gutes N. geimpften 6 Kühen und
6. von den im Bestande des Gutsbesitzers Schw. geimpften 9 Kühen und 2 Rindern zu berichten.

Aus dem Resultat dieser Versuchsreihe dürfte hervorgehen, daß wir mit der Bräuerschen Methode überwiegend gute Erfolge erzielten, so daß diese — zumal nach den auch von anderer Seite gemachten Erfahrungen — in der Praxis vorläufig häufiger, zumal bei der leichten Anwendungsweise und ihren geringen Kosten, ausgeführt zu werden verdient.

Der Ausgang der oben mitgeteilten Impfungen mit der Schreiberschen Schutzlymphe gestattet meines Erachtens die Behauptung, daß diese ein unbedingt sicheres Verhütungsmittel gegen den infektiösen Abortus nicht darstellt. Weitere Versuche, und zwar in

möglichst großem Umfange, hoffe ich anstellen zu können, falls wir nicht vorher — wie ich hörte, sind Impfversuche mit einem im Kaiserlichen Gesundheitsamte hergestellten Impfstoffe im Gange — einen sicher wirkenden zur Verfügung haben. Vorläufig werden wir für die Durchführung hygienischer Maßnahmen vor allem in den erkrankten Beständen — zumal da eine örtliche, medikamentöse Behandlung der Gebärmutterschleimhaut oft nicht möglich ist — Sorge tragen müssen. Es sind dieses — nach dem Merkblatt des Kaiserlichen Gesundheitsamtes — folgende:

1. Kühe, bei denen sich Anzeichen des Verkalbens (Schwellung des Euters und der Scham, Ausfluß einer rötlichen Flüssigkeit aus der Scheide, Veränderung der Milchmenge und Milchbeschaffenheit) zeigen, oder Kühe, bei denen das Verkalben bereits eingetreten ist, sind unverzüglich aus dem allgemeinen Stalle zu entfernen und in einem abgesonderten Raum unterzubringen. Der alte Standplatz und die Jaucherinne, sowie die bei den Tieren benutzten Geräte werden sofort nach tierärztlicher Anordnung desinfiziert. Geräte, bei denen eine zuverlässige Desinfektion nicht möglich ist (wie die zum Reinigen benutzten Bürsten und Besen) werden zweckmäßigerweise verbrannt. Die vorzeitig ausgestoßene Frucht wird samt den Fruchthüllen und dem Dünger, sowie der Streu des alten Standplatzes durch Vergraben in Tiefe von mindestens 1 m nach Uebergießen mit Kalkmilch (1 Teil frischgelöschter Kalk auf 20 Teile Wasser) oder einem anderen, vom Tierarzte zu bezeichnenden Desinfektionsmittel unschädlich beseitigt.

2. Falls die Nachgeburt nicht mit der Frucht oder binnen drei Tagen nach dem Verkalben abgeht, ist sie vom Tierarzt künstlich zu lösen. In allen Fällen ist die Gebärmutter vom Tierarzt oder unter tierärztlicher Anleitung mit einem zuverlässigen Desinfektionsmittel in richtiger Konzentration täglich ein- bis zweimal auszuspülen, bis jeglicher Ausfluß verschwunden ist. Ausspülungen, die nur die Scheide und nicht das Innere der Gebärmutter treffen, sind wertlos. Aus diesem Grunde sollen die Ausspülungen von einem tierärztlichen Sachverständigen oder jedenfalls nach tierärztlicher Anweisung ausgeführt werden. Mit den Ausspülungen ist ein Abwaschen der äußeren Geschlechtsteile und ihrer Umgebung einschließlich des ganzen Schwanzes mit der Ausspülflüssigkeit zu verbinden. Bis zur Beendigung der Ausspülungen werden die Kühe, die verkalbt haben, durch einen besonderen Wärter, der mit den übrigen Kühen nicht in Berührung kommen und auch die gemeinschaftlichen Futterräume nicht betreten darf, gepflegt.

3. Die Kühe, die verkalbt haben, dürfen nicht eher zu dem übrigen Bestande zurückgebracht werden, als bis sie vollkommen rein sind, d. h. bis der Ausfluß aus den Geschlechtsteilen völlig verschwunden ist. Unmittelbar vor dem Zurückbringen in den gemeinschaftlichen Stall sind bei den Tieren die äußeren Geschlechtsteile und ihre Umgebung, sowie die Füße und der Schwanz nochmals mit einer Desinfektionsflüssigkeit abzuwaschen, wie sie zum Ausspülen der Gebärmutter benutzt worden ist.

Die Kühe können etwa drei Monate nach Beendigung der Behandlung wieder zum Bullen geführt werden.

4. Kühe, bei denen die Beseitigung des Ausflusses aus den Geschlechtsteilen durch die eingeleitete Behandlung nicht gelingt, werden am besten zum Schlachten verkauft, da sie den Erreger des ansteckenden Verkalbens in sich tragen, und Neuerkrankungen verursachen können. Die Veräußerung muß ausdrücklich zum Schlachten geschehen, damit nicht durch die ausgemerzten Kühe die Krankheit in gesunde Bestände eingeschleppt wird. Wer Tiere aus einem Bestande, in dem seuchenhaftes Verkalben herrscht, unter Verschweigung dieses Umstandes als Zuchttiere verkauft, setzt sich unter Umständen der Gefahr aus, für den hiernach entstehenden Schaden haftbar gemacht zu werden.

5. Von einer Veräußerung derjenigen Kühe, bei welchen der nach dem Verkalben auftretende Ausfluß durch die vorgenommene Behandlung zum Verschwinden gebracht ist, soll möglichst Abstand genommen werden; sie werden am besten im Bestand gehalten, da bei ihnen die Gefahr, daß sie wiederum verkalben, geringer ist als bei neu angekauften und in den Bestand gebrachten Tieren. Der Verkauf der Kühe, bei denen die Behandlung von Erfolg gewesen ist, und ihr Ersatz durch neu angekaufte ist unzweckmäßig, weil hierbei dem Ansteckungsstoff immer wieder voll empfängliche Tiere ausgesetzt werden.

6. Der Standplatz, auf dem sich die Kühe, die verkalbt haben, vor der Zurückbringung in den gemeinsamen Stall befunden haben, soll samt den zur Wartung und Pflege benutzten Geräten, wie vorstehend unter 1 angegeben, desinfiziert werden.

7. Der gemeinsame Stall ist bis zur Beseitigung der Gefahr in bestimmten Zeiträumen, mindestens einmal in jedem Monat, zu desinfizieren, indem der Stallboden, die Pfeiler und Krippen gründlich gereinigt, mit kochend heißer Sodalösung (mindestens 2 Teile käuflicher Waschsoda auf 100 Teile Wasser) gescheuert und hierauf mit Kalkmilch (1 Teil frischgelöschter Kalk auf 20 Teile Wasser) begossen und angestrichen werden. In gleicher Weise sind die Stallgeräte und das Schuhzeug der Wärter zu behandeln.

8. Die Personen, die bei einem Falle von ansteckendem Verkalben Hilfe geleistet, insbesondere die verworfene Frucht, die Nachgeburt und die Streu des Standplatzes beseitigt haben, ferner diejenigen, welche Muttertiere, die verkalbt haben, bis zum Verschwinden des Ausflusses oder bis zu ihrer Beseitigung gepflegt haben, müssen nach Beendigung dieser Arbeiten ihre Stallkleidung durch Waschen mit Seife gründlich reinigen, sowie Hände und Schuhzeug nach gründlicher Reinigung mit dem vom behandelnden Tierarzt angegebenen Desinfektionsmittel desinfizieren. Sie dürfen vorher die gemeinschaftliche Stallung und die gemeinschaftlichen Futterräume nicht betreten.

9. Die Sprungbullen sind, solange das ansteckende Verkalben herrscht, vor und nach jedem Sprung in der Weise zu desinfizieren, daß die Vorhaut mit lauwarmer Desinfektionsflüssigkeit nach tierärztlicher Anweisung gründlich ausgespült und von außen abgewaschen wird. Der Haarpinsel an der Vorhaut der Bullen ist abzuschneiden.

XIII.

Aus dem Pathologischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).

Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensgeschichte des Sclerostomum bidentatum.

Von

Dr. **Reinhold Stier**,
Unterveterinär der Königl. Militär-Veterinär-Akademie.

(Hierzu Tafel VII.)

Das sogenannte Wurmaneurysma der Eingeweidearterien des Pferdes hat seit langer Zeit die veterinärmedizinischen Autoren beschäftigt. So viele Arbeiten aber auch geleistet sind, so bleibt doch noch mancher Punkt unklar. Wenn auch die Stickersche (1) Ansicht über die Wanderung der ursächlich in Betracht kommenden Würmer, deren Rhabditisformen und Larven jetzt fast allgemeine Anerkennung gefunden hat, so sind doch noch Untersuchungen darüber zu wiederholen, teils neu anzustellen, welcher Art jene Würmer angehören, die die Entstehung des Aneurysmas bedingen, wie und in welcher Form die Würmer in die Arterien gelangen und wie die Histogenese des Aneurysmas ist. Auch über den Sitz der jungen und alten Larven im Aneurysma, über das Zahlenverhältnis dieser beiden zueinander, über das Zahlenverhältnis zwischen Jugendformen im Aneurysma und geschlechtsreifen Parasiten in der Darmwand und im Darm selbst sind nur wenige bzw. gar keine Untersuchungen mitgeteilt. Endlich wären noch die Beziehungen der Parasiten zu den bekannten Darmknoten zu ermitteln, Erhebungen über die Zahl, Art, Alter und Geschlecht der Parasiten in den Knoten und im Darm selbst anzustellen, und Untersuchungen über die Histogenese der Darmknoten und ihr weiteres Schicksal einzuleiten.

Mit der Ausführung einiger der zuletzt genannten Untersuchungen hat Herr Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Schütz mich beauftragt. Er hat mir auch in liebenswürdiger Weise das Material zur Ausführung der Untersuchungen zugänglich gemacht und einen Arbeitsplatz in seinem Institut zur Verfügung gestellt.

Geschichtliches.

Die ersten Beobachtungen über das Wurmaneurysma der Pferde machte nach Bollinger (2) im Jahre 1665 der Mediziner Ruysch (3). Dieser fand, wie auch 60 Jahre später J. A. Schulze (4), einen aneurysmaähnlichen Sack in der vorderen Gekrösarterie, der mit unzähligen lebenden Würmern gefüllt und dessen Wandung an der Stelle der größten Erweiterung um das Dreifache verdickt war. Die Entdeckungen dieser beiden Männer, sowie ihre Mitteilungen, fielen der Vergessenheit anheim, bis Morgagni (5) und etwa 20 Jahre später Chabert (6) darauf zurückkamen. Aus dem Jahre 1780 stammen Tafeln mit Abbildungen des Strongylus equinus von Otto Friedrich Müller (7), denen im Jahre 1788 ein Text folgte. Der Pastor Goeze (8) zu Quedlinburg lieferte 1782 eine ausführliche Beschreibung des Parasiten und gab ihm wegen der an Pallisaden erinnernden, eigenartigen „Mundbewaffnung“ den Namen „Pallisadenwurm“. Nach seiner und Müller's Ansicht sind die wichtigsten Gattungsmerkmale des Parasiten in der Bursa des Männchens und in der „Kopfbewaffnung“ zu suchen. Einen weiteren Fortschritt bringt Rudolphi (9) in den Jahren 1805—1808, indem er die Frage nach der Entstehung des Aneurysmas zu beantworten sucht. Er hält an dem Unterscheidungsmerkmal der Mundbewaffnung fest und trennt zwischen Strongyliden mit und Strongyliden ohne Mundbewaffnung; den Strongylus equinus, den er als zur ersten Gruppe gehörig betrachtet, nennt er daher Strongylus armatus. 1809 führt er für diejenigen Strongyliden, deren Mund mit „Stacheln“ versehen ist, den Namen „Sclerostomum“ ein, im Gegensatz zu denjenigen der zweiten Gruppe, deren Mund von Papillen umgeben ist.

Die Untersuchungen Hodgsons (10), Greves (11), Scarpas (12), Husards (13), Girards (14), Vatels (15), Trousseaus et Leblancs (16), Chouards (17), Olliviers (18), Jacobs (19) und anderer haben nichts Wesentliches ergeben; sie halten jedoch bereits den Parasiten für die Ursache des Aneurysmas; diese Ansicht teilt Otto (20) nur für einzelne Fälle.

Hering (21) stellt den Satz auf, daß man eher ein Pferd mit mehreren Aneurysmen behaftet findet als eins mit keinem, und weist damit auf die Häufigkeit des Aneurysmas hin.

Gurlt (22) hält die Angaben Herings in Bezug auf die Häufigkeit des Aneurysmas für übertrieben, akzeptiert jedoch die von Hering angegebenen ätiologischen Momente, daß nämlich die Ursache eine rein mechanische sei und in einer vorhandenen Disposition der Arterienhäute beruhe und fügt hinzu, die Würmer seien ihres häufigen Nichtvorhandenseins wegen nicht als Ursache anzusehen. Mehlis (23) unterscheidet 1831 zwei Arten von Pallisadenwürmern, den Strongylus armatus und den Strongylus tetracanthus.

Die Untersuchungen Rayers (24) beziehen sich auf die pathologisch-histologischen Veränderungen der Gefäßwände, die hauptsächlich in einer Hypertrophie der kranken Arterienwand beruhten. Diesing (25) vertritt den Standpunkt, den Mehlis 20 Jahre vor ihm eingenommen hatte. Die von Hering angegebene Häufigkeit des Aneurysmas wurde 1852 von Bruckmüller (26) anerkannt, 91 pCt. aller Pferde seien damit behaftet. Daß das Aneurysma eine häufige Ursache der Kolik sei, bestreitet er. Nach Bouleys (27) Ansicht sollen die Würmer erst sekundär im Aneurysma auftreten. Fuchs (28) teilt die Ansicht Gurlts.

Davaine (29) nimmt in ätiologischer Beziehung wieder den Standpunkt ein, daß der Pallisadenwurm entzündliche Veränderungen der Gefäßwaud und des Aneurysmas bedingt. Colin (30) hält die Aneurysmawürmer für verirrte Individuen und Sclerostomum armatum und tetracanthum für eine Art. Schneider (31) liefert zahlreiche Untersuchungsergebnisse über den Bau des Pallisadenwurms. Im selben Jahre stellt Baillet (32) Versuche über die Entwicklung der Sklerostomenembryonen an. Leuckart (33) erblickt den Ursprung des Aneurysmas in dem Parasitismus seiner Bewohner und in der durch sie verursachten Arteriitis und erweitert die Kenntnis der Lebens- und Entwicklungsgeschichte des Parasiten.

Bollinger beschreibt in seiner Monographie das Aneurysma genau, weist die ursächliche Bedeutung der Pallisadenwürmer nach und gelangt zu der Ansicht, daß durch den Prozeß eine große Menge der Kolikfälle beim Pferde bedingt werde. — Bollingers Untersuchungen folgten diejenigen Krabbes (34) über das häufige Vorkommen des Strongylus armatus, Willachs (35), Railliets (36) und Neumanns (37). Poeppel (38) trennt den Strongylus neglectus vom Strongylus armatus Rudolphi.

Loos (39) unterscheidet bei seinen an Pferden und Eseln in Aegypten angestellten Untersuchungen elf verschiedene Sklerostomenarten. Die hier in Betracht kommenden drei Arten nennt er Sclerostomum equinum (= Strongylus neglectus Poeppel), Sclerostomum vulgare (= Strongylus armatus Rudolphi) und Sclerostomum edentatum.

Olt (40) führt in seiner Arbeit: „Ueber die Wanderungen des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzertums“ aus, daß die in Darmknoten vorhandenen Sklerostomen außer von den Darmarterien, auch vom Darm aus in dieselben gelangen können, um sich dort zur Geschlechtsreife zu entwickeln.

Weitere und nicht die geringste Aufklärung bringt Sticker (1, 41) über den Bau und die Lebensgeschichte der drei Parasiten, denen er die Namen „Sclerostomum edentatum, bidentatum und quadridentatum“ gibt, sowie über das Zustandekommen des Aneurysma verminosum. Der Ansicht Olts, daß aus dem Darm Jugendformen in die Darmwand einwandern könnten, um sich hier zu geschlechtsreifen Parasiten zu entwickeln, widerspricht er, indem er die Parasiten in den Darmknoten stets für dorthin gewanderte Aneurysmawürmer erklärt.

Neue Gesichtspunkte über die Bedeutung der Sklerostomenarten mit besonderer Berücksichtigung des Sclerostomum edentatum bringt 1907 Schlegel (42), als er Gelegenheit fand, diesen Parasiten als Ursache der danach benannten Sklerostomenseuche des Pferdes kennen zu lernen.

In der Abhandlung Adelmanns (43) über: „Das Aneurysma verminosum equi vom pathologisch-anatomischen, statistischen, klinischen und zoologischen Standpunkte“ finden sich genauere Angaben über das Vorkommen des Sclerostomum bidentatum im Darm und Aneurysma, sowie über die Häufigkeit und das Zahlenverhältnis der männlichen und weiblichen Parasiten.

Albrecht (44) gibt die Maße und Unterscheidungsmerkmale der verschiedenen Eier und Larvenformen von Sclerostomum bidentatum, edentatum, quadridentatum und tetracanthum an.

Weitere Mitteilungen über die Entwicklung, Verbreitung und Häufigkeit des Sclerostomum edentatum macht Martin (46); er bezeichnet dasselbe als den häufigsten Vertreter seiner Gattung.

Der oben erwähnten Ansicht Olts bezüglich der Darmwandparasiten stimmt Hummel (47) in seiner Arbeit teilweise bei und fügt hinzu, daß die Gegenwart des Parasiten in Analogie zu den von Angeloff (48) in Lungenknötchen gefundenen Sklerostomen stets durch das Auftreten eosinophiler Leukozyten gekennzeichnet ist.

In der Arbeit „über die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit" bleibt Olt (49) bei seiner bereits früher begründeten Ansicht über das Eindringen der Sklerostomen in die Darmknoten und hält die Parasiten des Aneurysmas für verirrte Exemplare.

Um in meinen Ausführungen mich nicht stets auf andere Werke beziehen zu müssen, lasse ich hier eine kurze Beschreibung der in Rede stehenden Parasiten in ihren Entwicklungsstufen folgen, die ich den Beschreibungen Stickers, Schlegels und Martins entnehme und verweise im übrigen zur genaueren Informierung auf die genannten Quellen.

Sclerostomum bidentatum Sticker, identisch mit Strongylus armatus Rudolphi und Sclerostomum vulgare Loos, ist die kleinste der drei in Deutschland vorkommenden Sklerostomenarten des Pferdes und lebt als Larve von 10 bis 16 mm Länge und 7—14 μ Dicke im Aneurysma der Gekrösarterien, während die geschlechtsreifen Parasiten auf der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes parasitieren. Die männlichen Parasiten sind 14—16 mm lang, 0,7 mm dick, die weiblichen 23—24 mm lang, 1 mm dick. Die Entwicklung des Parasiten geht nach Sticker so vor sich: Im Darmlumen setzen die weiblichen Sklerostomen ihre Eier ab, die mit dem Kot ins Freie gelangen. Schon in wenigen Tagen entwickeln sich die Embryonen. Diese häuten sich zweimal im Freien und geraten als Rhabditisform mit dem Futter oder Wasser in den Darmkanal des Pferdes. Hier durchbohren sie die Schleimhaut und die Wände der Blutgefäße, um durch die Vasa vasorum der Arterien gegen deren Lumen vorzudringen, wo ihre Gegenwart Gefäßerweiterung und Thrombose bedingt. Während dieses Aufenthalts häuten sich die Larven mehrmals; danach unterscheidet man fünf Entwicklungsstufen: Embryo, Rhabditisform, junge Larve, alte Larve und geschlechtsreifen Wurm. Die junge Larve ist mit einer sechsblättrigen Mundrosette und einer kleinen, kugeligen Mundblase ausgestattet. Nach der Häutung enthält dann die ältere Larve einen von feinsten, pallisadenartig angeordneten Chitinzähnchen umgebenen Mundbecher, auf dessen Boden sich zwei „Zähne" erheben. Die alten Larven lassen sich von dem Blutstrom bis in die feinsten Endverzweigungen der Darmarterien fortschwemmen. Hier setzen sie als Sclerostomum bidentatum cysticum in Knoten der Darmwand ihre Entwicklung bis zur Geschlechtsreife fort, um dann in das Darmlumen durchzubrechen.

Sclerostomum edentatum Sticker, identisch mit Sclerostomum edentatum Loos, ist der nächst größte der drei Parasiten, und zwar sind die männlichen Parasiten 20—26 mm lang und 1,5 mm dick, die weiblichen 28—36 mm lang und 2 mm dick. Auch hier sind, wie beim Sclerostomum bidentatum, dieselben fünf Entwicklungsformen zu unterscheiden. Der Entwicklungsgang, wenn auch nur lückenhaft und unsicher erforscht, ist analog dem des Sclerostomum bidentatum,

nur mit dem Unterschied, daß sich die Jugendformen mit Sicherheit nicht im Aneurysma der Gekrösarterien aufhalten. Nach Martins Untersuchungen gelangen die jungen Larven, die eine Länge von 4 mm haben, vom Darm aus auf dem Wege der Blutbahnen in das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfells, wo sie zur Größe der geschlechtsreifen Parasiten heranwachsen. Dann wandern sie unter dem Bauchfell an den Blutgefäßen entlang zum Blind- und Grimmdarm, um in das Darmlumen einzudringen, wo sie oft in Gemeinschaft mit Sclerostomum bidentatum, seltener mit Sclerostomum quadridentatum, auf der Schleimhaut sitzend angetroffen werden. Am Grunde der becherförmigen Mundkapsel befinden sich keine Zähne.

Sclerostomum quadridentatum Sticker, identisch mit Strongylus neglectus Poeppel und Sclerostomum equinum Loos, ist der größte der drei Parasiten, zugleich auch der seltenste. Aus diesem Grunde wissen wir von dem Ort seiner Entwicklung, sowie von den verschiedenen Formen desselben nichts. Von den geschlechtsreifen Exemplaren sind die männlichen 33—35 mm lang und 1,25 mm dick, die weiblichen 45 mm lang und 2,25 mm dick. Auf dem Grunde der Mundkapsel sind vier deutliche Zähne, zwei größere und zwei kleinere, zu erkennen.

Eigene Untersuchungen.

Das Material zu meinen Untersuchungen lieferten mir während des Winters 1910/11 und des Sommers 1911 im Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin zerlegte Pferde. Auf der Abdeckerei zu Jena untersuchte ich im September 1911 noch mehrere Pferde. Ich verfuhr bei der Untersuchung in der Weise, daß ich die vordere Gekrösarterie mit ihren Aesten sorgfältig mit der Schere aufschnitt und die Aneurysmen untersuchte, indem ich zunächst ihre Zahl, ihren Sitz, ihre Form und Größe — Dicke der Wand — und die Zahl und den Sitz der Thromben feststellte. Darauf prüfte ich den Sitz der Parasiten, ob im Thrombus oder in der Gefäßwand oder zwischen beiden, nahm sie einzeln zwecks Zählung heraus und bestimmte Alter und Art. Nachdem ich so die Intima vollständig freigelegt hatte, legte ich mit dem Messer Schnitte durch die Gefäßwände, um in diesen noch nach Parasiten oder Spuren von ihnen zu suchen. Dann forschte ich auf der Dünndarmschleimhaut nach der Anwesenheit von Parasiten und Darmknoten. Schließlich folgte die Untersuchung des Blind- und Grimmdarmes in der Form, daß ich zunächst den Sitz der Parasiten ermittelte, ihre Zahl bestimmte, sie von der Schleimhaut abnahm und dann die größere von der kleinen Varietät — wenn beide vorhanden waren — trennte. Später bestimmte ich unter dem Mikroskop die Arten. War die Schleimhaut sorgfältig abgesucht, prüfte ich die Darmwand auf das Vorhandensein, die Zahl, den Sitz, die Größe, Farbe und Konsistenz etwaiger Knoten und die Beschaffenheit der Schleimhaut über denselben. Dann schnitt ich die Knoten mit der Schere heraus, um sie auf ihren Inhalt zu prüfen. Ich öffnete sie behutsam mit einer feinen Schere, stellte den Sitz des Wurmlagers fest, zog den eventuell vorhandenen Parasiten heraus und bestimmte sofort unter dem Mikroskop Art, Alter und Geschlecht desselben. Hiernach prüfte ich den übrigen Inhalt des Wurmlagers, nahm ihn heraus und besichtigte die entstandene Höhle, ob vielleicht ein Zugang von irgendeiner Seite her zu erkennen war. Von der Inhaltsmasse stellte ich einige Ausstrichpräparate her, die ich mit

Eosin-Methylenblau (May-Grünwald-Methode Aßmann) färbte. Andere Knoten wurden wie üblich fixiert, in Paraffin eingebettet und geschnitten.

Auf Grund meiner Untersuchungen, deren Ergebnis ich in der auf Tafel VII beigefügten Tabelle eingetragen habe, lassen sich folgende Fragen beantworten:

Die Zahl der untersuchten Pferde beträgt 36. Unter diesen war nicht ein einziges, das kein Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie gehabt hätte. Neben dem Aneurysma im Stamm dieser Arterie fand ich fünfmal ein solches in den beiden Blinddarmarterien (dreimal in der medialen und zweimal in der lateralen) und einmal eins in der ventralen Grimmdarmarterie. Demnach ließe sich aufs 100 berechnen, daß in 83 Fällen nur die Hüftblindgrimmdarmarterie, in 8 bezw. 6 Fällen gleichzeitig die mediale bezw. laterale Blinddarmarterie und in einem Falle die ventrale Grimmdarmarterie Sitz von Aneurysmen sind. An der dorsalen Grimmdarmarterie, sowie an der Hüftdarmarterie habe ich kein Aneurysma gefunden, ebensowenig an den Nierenarterien und der hinteren Gekrösarterie.

Ueber die Form des Aneurysmas ergibt sich aus der Tabelle (Spalte 3), daß sie in 26 Fällen zylindrisch, in 4 Fällen spindelförmig und in 6 Fällen sackartig war.

Die Länge des Aneurysmas betrug durchschnittlich — vom Abgang der dorsalen Grimmdarm- bis zum Abgang der ventralen Grimmdarmarterie und der beiden Blinddarmarterien gemessen — 6,5 bis 7 cm. Die größte gemessene Länge betrug 12 cm, die kleinste 5 cm. Die Aneurysmen der Zweigarterien hatten eine Durchschnittslänge von 4 cm.

Der innere Umfang des Aneurysmas der Hüftblindgrimmdarmarterie betrug durchschnittlich 5 cm, für die Nebenzweige 2,5 cm. Die Dicke der Gefäßwand (vornehmlich der Media) schwankte zwischen 2,5 bezw. 3,5 und 6 mm.

Wie sich aus Spalte 7 ergibt, enthielten fast alle Aneurysmen Thromben (in 31 von 36 Fällen = 86 pCt. aller Fälle). Die Thromben waren stets graurot, trocken, bröcklig und enthielten stets in wechselnder Zahl Parasiten. In 5 Fällen waren in der Hüftblindgrimmdarmarterie je 2 deutlich voneinander getrennte Thromben vorhanden. In den 6 Fällen von doppelten Aneurysmen war 4 mal nur im Stamm des Gefäßes ein Thrombus, 2 mal in beiden Aneurysmen je ein Thrombus vorhanden. Die Thromben in den Zweigarterien enthielten nie Parasiten. In 5 Fällen (14 pCt.) enthielten die Aneurysmen weder Thromben

noch Parasiten. Von diesen 5 Fällen wurden 4 während der Sommermonate und nur 1 während des Winters gefunden.

Die Zahl der Parasiten im Aneurysma schwankt zwischen 0—124; und zwar ist sie abhängig von der Jahreszeit, so daß sich die häufigsten Parasiten in den Monaten Dezember und Januar, die wenigsten in den Sommermonaten fanden. Die Durchschnittszahl der bei einem Pferde gefundenen Parasiten beträgt für die erstgenannten Monate 20 Stück, für die Sommermonate nur 4 Stück.

Ueber das Zahlenverhältnis zwischen jungen und alten Larven lassen sich bestimmte Angaben nicht machen. Ich fand im Aneurysma fast in allen Fällen junge und alte Larven in verschiedener Menge gleichzeitig vor. Hieraus muß ich schließen, daß entweder eine vielzeitliche Invasion stattfindet, oder daß einige Parasiten ein besseres Anpassungsvermögen haben, oder bessere Lebensbedingungen vorfinden als andere; so daß sie in ihrer Entwicklung den übrigen vorauseilten, wie das ja bei niederen Tieren, auch bei Fischen, stets zu beobachten ist.

Frühere Forscher haben bereits festgestellt, daß die Aderwürmer teils der Gefäßwand anhaften, teils im Thrombus selbst sitzen, teils zwischen beiden zu finden sind. Ich kann mich diesen Angaben auf Grund meiner Untersuchungen anschließen mit dem Zusatz, daß die älteren Larven vorwiegend an bezw. in der Intima sitzen, und zwar in feinsten Gehäusen, die ihrer Form angepaßt, und aus denen sie mitunter nicht leicht herauszuziehen sind. Stets ragen die Larven entweder mit dem Kopf- oder Schwanzende frei hervor. Im Innern des Thrombus sind die Larven seltener zu finden, meist in der Peripherie, die dann von Gängen oder feinsten Kanälen durchzogen ist.

Sticker war der erste, der die Art der im Aneurysma vorhandenen Sklerostomen untersuchte und ermittelte, daß sich in den Aneurysmen lediglich die Jugendformen des Sclerostomum bidentatum finden. Neuere Forscher, wie Olt (40, 48), Schlegel (42), Adelmann (43) und Martin (45), haben bei ihren Untersuchungen ebenfalls die Larven des Aneurysmas daraufhin geprüft und den Befund Stickers bestätigt. Auch aus meinen Befunden geht hervor, daß im Aneurysma nur die Jugendformen des Sclerostomum bidentatum vorkommen.

Ueber die Frage, wie und in welcher Form die Würmer in die Arterien und die übrigen Organe gelangen, könnten nur kostspielige Fütterungsversuche völlige Aufklärung bringen. Ich habe dieselbe

daher nicht in den Rahmen meiner Arbeit einbezogen. Immerhin sei erwähnt, daß es mir nie gelang, in den Vasa vasorum (Media der Hüftblindgrimmdarmarterie) Larven nachzuweisen.

Hinsichtlich des Zahlenverhältnisses zwischen Jugendformen im Aneurysma und Parasiten in der Darmwand und im Darm lassen sich ebenfalls bestimmte Regeln nicht ermitteln, wie sich aus den Spalten 8, 12 und 19 ergibt. Ich hatte Fälle, in denen im Aneurysma sehr viele Jugendformen, in der Darmwand aber wenig Knoten, noch weniger bewohnte Wurmlager, und im Darme selbst geschlechtsreife Parasiten sich vorfanden. Gewöhnlich trifft man zur Zeit der Wanderung — d. i. im Frühjahr und Sommer — mehr Darmparasiten an, als zu anderen Jahreszeiten. Dagegen enthält das Aneurysma im Winter fast immer die meisten Parasiten.

Die parasitäre Natur der Darmknoten ist von Schütz im Gegensatz zu anderen, namentlich ausländischen Forschern, stets betont worden und zur Zeit auch allgemein anerkannt. Hummel war es, der in Anlehnung an die Untersuchungen Angeloffs über die entozoïschen Knötchen in den Pferdelungen auch für diese Darmknoten als charakteristisch das Auftreten zahlreicher eosinophiler Zellen feststellte. Die Rolle, welche die Knoten an der Entwicklung des Sclerostomum bidentatum spielen, wird verschieden beurteilt. Leuckart, Railliet, Sticker, Glage, Kitt und Martin sind der Ansicht, daß die Knoten von Aderwürmern gebildet werden, die mit dem Blutstrom in die Darmwand gelangt sind, während Olt, Adelmann, Schlegel und Hummel mit größerer Wahrscheinlichkeit eine Wanderung des Parasiten vom Darm aus in die Knoten annehmen wollen. Olt hält diesen Entwicklungsgang für den gewöhnlichen und für unabhängig von den „verirrten“ Parasiten des Aneurysmas. Schlegel hält es für wahrscheinlich, daß Sclerostomum bidentatum sich analog dem Ankylostomum duodenale lediglich im Darm selbst entwickle. Um hierüber zu einem selbständigen Urteile zu kommen, suchte ich die Schleimhaut des Darmes und den Darminhalt mit besonderer Genauigkeit und Sorgfalt ab, ob es nicht möglich wäre, jüngere Individuen auf der Schleimhaut oder vielleicht in ihr oder im Darminhalt zu finden. Das ist mir nie gelungen. Sämtliche Parasiten, die ich fand, hatten die Längen- und Dickenmaße der geschlechtsreifen Parasiten. Hieraus möchte ich schließen, daß die Ansicht Stickers usw. die richtige ist. — Zugleich untersuchte ich die äußeren Flächen der Knoten, namentlich auf das Vorhandensein irgendwelcher Defekte. Ich

fand entweder gar keine Veränderungen oder nur solche der Farbe, indem die betreffende Schleimhautstelle diffus oder zirkumskript gerötet oder bläulich gefärbt war, oder ich fand narbenähnliche, blaurote Einsenkungen mit oder ohne Kalkpfropf, oder schließlich nur einen Kalkpfropf auf einer erbsengroßen Erhebung mit und ohne Farbenveränderung der Schleimhaut. In keinem Falle, in dem der Knoten von einem Parasiten bewohnt war, konnte ich irgendeinen Defekt an der Schleimhaut weder makroskopisch noch mikroskopisch feststellen, den ich als Eingangspforte für einen Parasiten hätte ansehen können. In keinem Falle dagegen, in dem eine Oeffnung vorhanden — sie war meist durch einen Kalkpfropf verschlossen —, befand sich ein Parasit im Knoten. Auch diese Tatsachen lassen sich zum Beweise dafür verwerten, daß die Entwicklung des Parasiten zur Geschlechtsreife nicht im Darme statt hat, sondern daß der im Knoten voll entwickelte Parasit nach Bildung der Oeffnung auswandert oder ausgestoßen wird.

Nie fand ich alle Knoten bewohnt; sie waren vielmehr ihrer Beschaffenheit, Größe, Konsistenz und ihrem Inhalt nach ganz verschieden. War ein Parasit vorhanden, so handelte es sich — sofern der Wurm nicht verkalkt und deshalb nicht zu identifizieren war — um alte Larven oder einen jungen Wurm der Art Sclerostomum bidentatum. In solchen Fällen leerte ich dann das ganze Wurmlager, um einen Zugang zu demselben zu finden. Hierbei konnte ich oft mit bloßem Auge einen kurzen Gang zwischen Mucosa und Submucosa gegen die Gefäße hin erkennen, der aber dann scheinbar plötzlich blind endigte; hier ließ mich die makroskopische Untersuchung im Stich. Immerhin hatte es den Anschein, als sei der Wurm diesen Weg wahrscheinlich von irgendeiner feinen Arterie her gewandert. An mikroskopischen Schnitten konnte ich in der Tat mehrmals Spuren einer solchen Wanderung nachweisen, wenn auch in der Regel der Gang durch neugebildetes Bindegewebe verschlossen war. Einen Fall jedoch, in dem ein Wurmlager vollständig in Verbindung mit einer Arterie stand, wie ihn Hummel z. B. beschreibt, habe ich nicht zu Gesicht bekommen. Meine Beobachtungen berechtigten mich zu der Behauptung, daß die Parasiten des Aneurysmas in ursächlicher Beziehung zu den Darmknoten stehen, und nicht die des Darmes. Daß die Darmparasiten ihren Nachwuchs aus den Darmknoten, und diese aus dem Aneurysma erhalten, scheint mir daher das Wahrscheinliche zu sein; ich kann aber auf der anderen Seite die Ansicht Olts und Schlegels nicht

als widerlegt bezeichnen, weil dazu doch noch viel zahlreichere Untersuchungen notwendig wären. Die Aderwürmer als verirrte Individuen anzusprechen, kann ich mich nicht entschließen; denn es sprechen zu viele Umstände dafür, daß der Aufenthalt im Aneurysma eine Bedingung für die Fortentwicklung des Parasiten ist. Schon die große Zahl der manchmal gefundenen Aderwürmer spricht für diese Annahme.

Was den Sitz der Darmknoten anbetrifft, so fand ich sie fast ausschließlich im Dickdarm, nur selten im Dünndarm. Aus meiner Tabelle ist zu ersehen, daß die größere Zahl der Knoten im Blinddarm gefunden wurde, ein Umstand, der insofern nicht bedeutungslos ist, als auch die geschlechtsreifen Parasiten größtenteils im Blinddarm vorkommen. Ihrer Zahl nach stehen die Knoten jedoch in keinem bestimmten Verhältnis zu den Parasiten im Aneurysma. Ich kann auch hier feststellen, daß die Knoten im Winter viel seltener sind als im Sommer.

In jedem Knoten ist stets nur ein Parasit vorhanden. In allen Fällen war der gefundene Wurm bereits soweit entwickelt, daß ich Art und Geschlecht mit Sicherheit erkennen konnte. Einige verkalkte Knoten schienen jüngere Formen zu enthalten, die aus irgendeinem Grunde abgestorben waren. Mir ist in den bohnengroßen Knoten stets das Sclerostomum bidentatum begegnet, und zwar fand ich häufiger Würmer weiblichen Geschlechts.

Die Zahl der geschlechtsreifen Würmer im Darmlumen wechselte ebenfalls recht erheblich; sie war im Winter durchschnittlich geringer als im Sommer. Ich fand im Winter bis 30, in den Sommermonaten bis 60 und mehr Exemplare. Es handelte sich stets um geschlechtsreife, ausgewachsene Würmer, nie um jüngere oder ältere Larven. Als Aufenthaltsort kommt nur der Blind- und Grimmdarm in Frage, und zwar jener in erster Linie.

Im Gegensatz zu dem Aneurysma und den Darmknoten fand ich im Darm auch die beiden anderen Arten von Sklerostomum, besonders häufig — mitunter ausschließlich — Sclerostomum edentatum, seltener — nur 4 mal — Sclerostomum quadridentatum. Einmal nur fand ich Sclerostomum bidentatum allein vor. Nach Martin ist in Hamburg Sclerostomum edentatum der häufigste dieser drei Parasiten, das trifft auch nach meinen Untersuchungen für Berlin zu.

Dem Geschlecht nach sind im Darm von allen drei Sklerostomumarten die Weibchen viel zahlreicher als die Männchen. Nach Adelmann kommen auf 1 Männchen 2 Weibchen. Nach meinen Befunden

beträgt die Zahl der weiblichen Parasiten sogar 60—70 % aller Parasiten.

Ueber den Entwicklungsort der beiden anderen Sklerostomumarten ist bisher nichts Sicheres bekannt. Vom Sclerostomum quadridentatum ist es wegen seiner größen Seltenheit erklärlich. Martin sieht das Fettgewebe hinter dem Bauchfell als Entwicklungsort des Sclerostomum edentatum an. Ich habe auch das Bauchfell stets daraufhin untersucht, fand aber nur zweimal deutlich erkennbare, geschlechtsreife weibliche Exemplare vom Sclerostomum edendatum. Fraglich ist es, wie die Parasiten in den Darm gelangen. Es ist anzunehmen, daß sie unter dem Bauchfell an den Gefäßen entlang wandern, bis sie an den Darm gelangen. Hier durchbohren sie die Wand und gelangen so in das Darmlumen.

Zusammenfassung.

1. Fast jedes Pferd ist mit ein oder mehreren Aneurysmen der Hüftblindgrimmdarmarterie und ihrer Aeste behaftet.

2. Die durchschnittliche innere Länge beträgt 6,5—7 cm, der innere Umfang 5 cm, die durchschnittliche Wanddicke 4—5 mm.

3. In den Aneurysmen befinden sich im Winter stets, im Sommer nicht selten ein oder mehrere Thromben mit Parasiten.

4. Die Zahl der Parasiten ist im Sommer geringer als im Winter.

5. Stets handelt es sich bei den Aderwürmern um Jugendformen von Sclerostomum bidentatum.

6. Die häufigsten Darmknoten und die meisten geschlechtsreifen Parasiten finden sich im Blinddarm. Sclerostomum edentatum ist im Darm häufiger zu finden als Sclerostemum bidentatum, dieses weit häufiger als Sclerostomum quadridentatum.

7. Jugendformen des Sclerostomum bidentatum habe ich im Darm und seinen Häuten nicht gefunden.

8. Deshalb und aus mehreren anderen Gründen komme ich zu der Ansicht, daß der Parasit sich in der Gekrösarterie bis zu einer gewissen Stufe entwickelt und erst gegen die Geschlechtsreife von hier aus mit dem Blutstrome in die Darmwand gelangt.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz, für die Anregung zur Arbeit und das mir stets entgegengebrachte Wohlwollen meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Prof. Dr. Hobstetter in Jena sei an dieser Stelle für seine Bereitwilligkeit, mit der er mich in die Technik einführte und mir jederzeit mit Ratschlägen zur Seite stand, gedankt.

Literatur.

1) Sticker, Der Aufenthalt des Sclerostomum armatum in der Wand des Dickdarms. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 9. Jahrg. — 2) Bollinger, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München 1870. — 3) Ruysch, Opera omnia anat.-medic.-chir. T. I. Dilucid. Valvular. Obs. VI. p. 16. Amstelodomi 1737. — 4) Schulze, J. A., Art. Physic. Med. Acad. Natur. Curios. Vol. I. p. 519. Obs. CCXXIX. De Aneurysmate verminosa in Arteria mesocolica equae. — 5) Morgagni, Adversaria anatomica prima. Epistol. IX. § 46. p. 89. Venetiis 1762. — 6) Chabert, Traité des malad. vermineuses dans les animaux. Paris 1782. p. 19. — 7) Müller, O. F., Zoologica Danica. 2. Aufl. mit Text. 1788. Vol. II. — 8) Goeze, Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer tierischer Körper. Blankenburg 1782. Tab. LX, B. — 9) Rudolphi, Bemerkungen aus dem Gebiet der Naturgeschichte, Medizin und Tierheilkunde auf einer Reise. Berlin 1805. — 10) Hodgson, A Treatise on the Diseases of Arteries and Veins and Engravings to illustrate some of the Diseases of Arteries. London 1815. Vol. 2. p. 62 and Entozoorum histor. nat. 1808. Vol. I. p. 438. — 11) Greve, Erfahrungen und Beobachtungen über die Krankheiten der Haustiere im Vergleiche mit den Krankheiten der Menschen. 1818. I. p. 170. — 12) Scarpa, Sull' Aneurysma. Pavia 1804. Uebers. v. Harles, Zürich 1808. — 13) Huzard, Nosographie vétér. Paris 1820. II. éd. — 14) Girard, Traité d'anat. vétér. 1820. T. II. p. 237. — 15) Vatel, Elémes de path. vét. 1828. T. I. et Journ. prat. 1827. — 16) Trousseau et Leblanc, Archiv gén. de méd. 1828. T. XVI. p. 193. — 17) Chouard, Journal pratique. 1836. p. 390. — 18) Ollivier, Journal pratique. 1839. — 19) Jacob, Récueil de méd. vétér. Paris 1830. T. VII. p. 443. — 20) Otto, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1830. S. 327. — 21) Hering, Récueil de méd. vétér. Paris 1830. T. VII. p. 443. — 22) Gurlt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. Berlin 1830. I. S. 300. — 23) Mehlis, Isis 1831. — 24) Rayer, Archive de méd. comparée. Paris 1842. p. 1. — 25) Diesing, Systema helminthum. Wien 1850—51. 2 Bde. u. Sitzungsbericht d. K. Akademie d. wiss. math.-naturw. Klasse. 1860. Bd. XLII. S. 595. — 26) Bruckmüller, Vierteljahrschr. f. wissensch. Veterinärkunde. 1852. Bd. 2. S. 59. — 27) Bouley et Reunal, Nouveau Dictionn. pratique de méd. vétér. Paris 1856. T. I. p. 548. Chap. Anévrysme. — 28) Fuchs, Pathologische Anatomie der Haussäugetiere. 1859. S. 211. — 29) Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1860. p. 329. Mit Abbildung eines Aneur. verminos. p. 331. — 30) Colin, Mémoires de la développement et les migrations des Sclérostomes.

Rec. de méd. vét. 1864. — 31) Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin 1866. S. 219. — 32) Baillet, Art „Helminthes". Nouv. dict. de méd. de chir. et de l'hyg. vét. 1866. VIII. — 33) Leuckart, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 1876. — 34) Krabbe, Untersuchungen über das Vorkommen von Eingeweidewürmern im Darmkanal des Pferdes. Deutsche Zeitschr. f. Tierheilk. 1880. Bd. VI. S. 113. — 35) Willach, Sclerostomum armatum, ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Nematoden. Saarbrücken 1890. — 36) Railliet, Sur les migrations des Sclérostomes du cheval. Arch. vétérinaire. 1880. p. 445. — 37) Neumann, Traité des maladies parasitaires non-mikrobiennes. Paris 1892. — 38) Poeppel, Ueber das Aneurysma verm. equi und seine Urheber. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897. Nr. 15 u. 16. — 38a) Poeppel, Untersuchungen über den Bau des Strong. armatus s. Scler. equinum (auctorum) nebst einem Anhang über die Biologie desselben und das Aneurysma vermin. Leipzig 1897. — 39) Loos, Die Sklerostomen der Pferde und Esel in Aegypten. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkunde u. Infektionskrankh. 1900. — 40) Olt, Die Wanderungen des Strong. armatus und Folgen seines Schmarotzertums. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1900. H. 381. 8. Jahrg. — 41) Sticker, Ueber den Bau und die Lebensgeschichte des Strong. armatus. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1901. Bd. 27. — 41a) Sticker, Die drei Arten des bewaffneten Pallisadenwurms. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 9. Jahrg. S. 333. — 41b) Sticker, Ueber das Zustandekommen des Aneurysma vermin. equin. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901. Nr. 28. S. 274. — 42) Schlegel, Die Sklerostomenseuche (Sclerostomiasis) der Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 4 u. 5. — 43) Adelmann, Das Aneurysma vermin. equin. vom pathologisch-anatomischen, statistischen, klinischen und zoologischen Standpunkt. Arch. f. exper. u. pathol. Tierheilk. 1908. Bd. 34. — 44) Albrecht, Zur Kenntnis der Entwicklung der Sklerostomen beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 21. Jahrg. H. 4. — 45) Glage, Beiträge zur Kenntnis der Pallisadenwurmkrankheiten der Füllen und der Pferde. Zeitschr. f. Infektionskrankh. Bd. I. H. 415. S. 341. — 46) Martin, Beiträge zur Kenntnis der Verbreitung und Entwicklung des Scler. edent. Loos. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. 37. H. 1 u. 2. S. 106. — 47) Hummel, Vergleichende Untersuchungen über die im Darm der Pferde vorkommenden Knoten und geschwürsartigen Veränderungen mit besonderer Berücksichtigung der Rotzkrankheit. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1908. Bd. 34. S. 550. — 48) Angeloff, Die durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1908. Bd. 34. — 49) Olt, Ueber die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. 36. — 50) Schütz, Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1898. Bd. 21. S. 338. — 51) Kitt, Die kalkig fibrösen Knötchen der Leber und Lunge des Pferdes und die Unterscheidung von Rotzknoten. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1891. Bd. 2. — 51a) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1901. Bd. II. — 52) Pilwat, Pathologische Anatomie der Kolik des Pferdes. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. 36. — 53) Vallilo, Die positiv chemotaktische Wirkung des Extrakts von Scler. bident. und dessen Larven auf die polymorphkernigen eosinophilen

Leukozyten. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1908. Bd. 34. — 54) Klaeber, Intermittierende Kolik eines Pferdes, veranlaßt durch eine neue Strongylusart. Archiv 34. 505. — 55) v. Ratz, Ueber die angebliche Ankylostomiasis des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1899. Bd. X. S. 49–61. — 56) Zürn, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haustiere. 1882. — 57) Railliet und Henry, Ueber die Sklerostomen der Einhufer. Soc. de biol. 1902. 1. Févr. — 58) Fröhner und Frick, Spezielle Pathologie und Therapie. 1904. Bd. I. S. 149 u. 253. — 59) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1904. — 60) Wolffhügel, Parasitologische Notizen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., par. Krankh. u. Hyg. Bd. V. H. 5. S. 459. — 61) Corbelius, Beitrag zur Frage über das Verhalten der Pferde zur Ankylostomiasis des Menschen. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1899. Abt. I. Bd. XXVI. S. 114 u. 185. — 62) Olt, Zur Aetiologie der kalkig fibrösen Knötchen in der Lunge des Pferdes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1894. H. 9. — 63) Olt, Die kalkig fibrösen Knötchen in den Lungen und in der Leber des Pferdes. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1895. Bd. 21. S. 352. — 64) Dieckerhoff, Specielle Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1888. — 65) Mareck, Ueber die Folgen des Verschlusses der Gekrösarterien mit besonderer Berücksichtigung der Thrombose der Gekrösarterien bei Pferden. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1907. Bd. 33. — 66) Braun, Tierische Parasiten. 1903. S. 298. — 67) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1903. — 68) Petit, Ueber Aneurysmen. Réc. de méd. vét. 1905. XXXI. p. 273. — 69) Mieckley, Ueber das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie bei Fohlen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1905. Bd. 31. S. 500–503. — 70) Franke, Zur Kasuistik des Aneurysma verm. beim Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1901. Nr. 11. S. 178. — 71) Joest, Zur Frage der lokalen Eosinophilie bei zooparasitären Organerkrankungen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 17. Jahrg. Nr. 24. — 72) Ebhardt, Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung lokaler Eosinophilie unter gleichzeitiger Berücksichtigung einiger infektiöser Organleiden. Bern 1908. — 73) Bloch, Zur Kenntnis der Eosinophilie. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 511. — 74) v. Linstow, Die durch tierische Parasiten erzeugten toxischen Stoffe. VIII. Internat. tierärztl. Kongress in Budapest. 1905. III. Sektion. Thema 10. — 75) Fölger, Ueber lokale Eosinophilie (Gewebseosinophilie) bei zooparasitären Leiden. Zeitschr. f. Infektionskrankh., paras. Krankh. usw. Bd. IV. H. 1 u. 2. — 76) Hutyra und Mareck, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1906. S. 70.

XIV.

Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens der Pferde.

Excision der seitlichen Kehlkopftaschen.

II. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **R. Eberlein.**

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Nachdem Williams zur operativen Behandlung des Kehlkopfpfeifens die von K. Günther[1]) angegebene und zuerst ausgeführte Entfernung der seitlichen Kehlkopftaschen wieder in die Veterinärchirurgie eingeführt hatte, ist dieser Operation von allen Seiten, sowohl von den Tierärzten wie den Pferdebesitzern und Züchtern, das weitgehendste Interesse entgegengebracht worden. Wenn man auch diesem Verfahren infolge der schlechten Erfahrungen, die mit den bis dahin geübten Operationsmethoden gemacht worden waren, zunächst skeptisch und zuwartend gegenüberstand, so nahm das Vertrauen doch schnell zu. Zwar vermag auch die Excision der seitlichen Kehlkopftaschen nicht alle Erkrankungsfälle zu heilen, was ja nach der Natur und dem sehr wechselnden Grad der anatomischen Veränderungen des Leidens sowie bei dem verschiedenen Bau und der nicht selten abweichenden Beschaffenheit des Kehlkopfes und der Kehlkopfregion überhaupt leicht erklärlich ist. Unter Berücksichtigung dieser sehr wesentlichen Umstände kann es jedoch heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Heilungsergebnisse der Operation sehr günstige sind. Nach den vorliegenden Mitteilungen dürfte die Heilungsziffer auf etwa 70 pCt. zu bemessen sein.

Williams, welcher ursprünglich (1906) einen Teil des Stimmbandes mit dem Schleimhautventrikel herausgenommen hat, ist bald (1908) dazu übergegangen, unter Schonung des Stimmbandes

---

1) K. Günther, Die topographische Myologie des Pferdes. 1866. S. 96—99.

den Schnitt durch die Schleimhaut ununterbrochen vollständig um den Rand der Tasche herumzuführen, die Schleimhaut des Ventrikels mit der Pinzette hervorzuziehen und von dem umgebenden Gewebe los zu präparieren. In ähnlicher Weise verfahren Hobday[1]), Goldbeck[2]) und Pfeiffer[3]), welche jedoch, um die Schnittführung und das Lospräparieren der Schleimhaut zu erleichtern, eine Spreizzange bzw. einen Taschenspanner verwenden und die Schleimhaut mit dem Messer, nötigenfalls der Schere aus dem Sack herauspräparieren resp. durch vorsichtiges Abstoßen der Submukosa mit der geschlossenen Schere auslösen. Da hierbei jedoch, insbesondere wenn man auf die tiefe Narkose und die Tracheotomie verzichten will, das Herauspräparieren der dünnwandigen Stimmtasche nicht immer leicht ist, die Schleimhaut der Tasche und namentlich des Taschengrundes angeschnitten werden oder einreißen und dann die zur Heilung unbedingt erforderliche, vollständige Entfernung der Schleimhauttasche unter Umständen sehr schwierig sein kann, so habe ich einen anderen Weg, nämlich den der stumpfen Auslösung des Schleimhautventrikels aus der Stimmtasche eingeschlagen. Eine Beschreibung meiner Methode habe ich im vorjährigen Bande dieses Archivs[4]) gegeben und hierbei insbesondere die Ausführung der Operation besprochen. Nach diesem Verfahren habe ich bis jetzt (seit dem Sommer 1911) 142 Kehlkopfpfeifer operiert. Soweit sich die Erfolge der Operation zur Zeit übersehen lassen, gestalten sich dieselben ebenso günstig wie bei Williams und Hobday und betragen zirka 70 pCt. Heilung. Ich werde hierüber demnächst ausführliche Mitteilungen machen, namentlich über die bereits vor längerer Zeit operierten Patienten.

Hinsichtlich der **Ausführung der Operation** sind an mich verschiedene Anfragen ergangen, so daß ich zunächst in Kürze noch einmal auf die **Operationstechnik**, die ich inzwischen aber nicht geändert habe, zurückkommen und einige damals[5]) weniger ausführlich besprochene Punkte erläutern möchte.

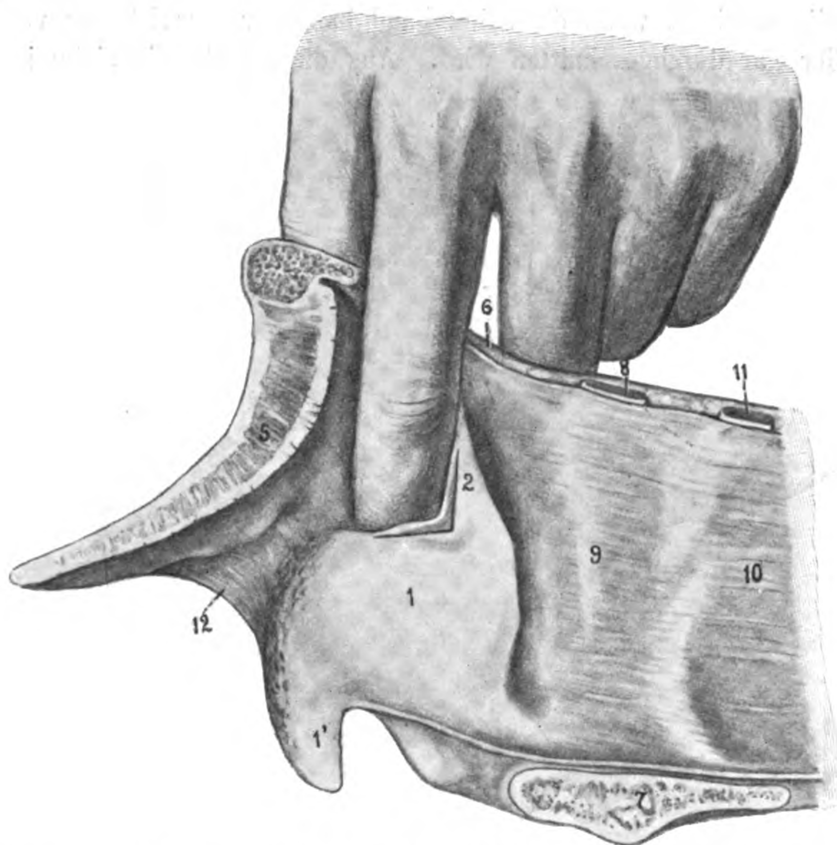
Nachdem das Pferd in der beschriebenen Weise[6]) gelagert, der Hautschnitt angelegt und der Kehlkopf eröffnet, sowie die Schleimhaut der Stimmtaschen anästhesiert ist (1. und 2. Akt der Operation), führe ich (3. Akt) den Zeigefinger der linken Hand in die linksseitige Stimm-

1, 2, 3, 4) Siehe Eberlein, Die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens der Pferde. Excision der seitlichen Kehlkopftaschen. Dieses Archiv. 1912. 38. Bd. S. 409.

5 und 6) Eberlein, l. c. S. 420 u. 424.

tasche ein und spanne durch leichtes Beugen und Anheben des ersten Fingergliedes den dorsalen, an der Anheftungsstelle des Stimmbandes an den Processus vocalis des Aryknorpels gelegenen Scheitel derselben. An dieser Stelle lege ich dann mit dem von mir an-

Fig. 1.

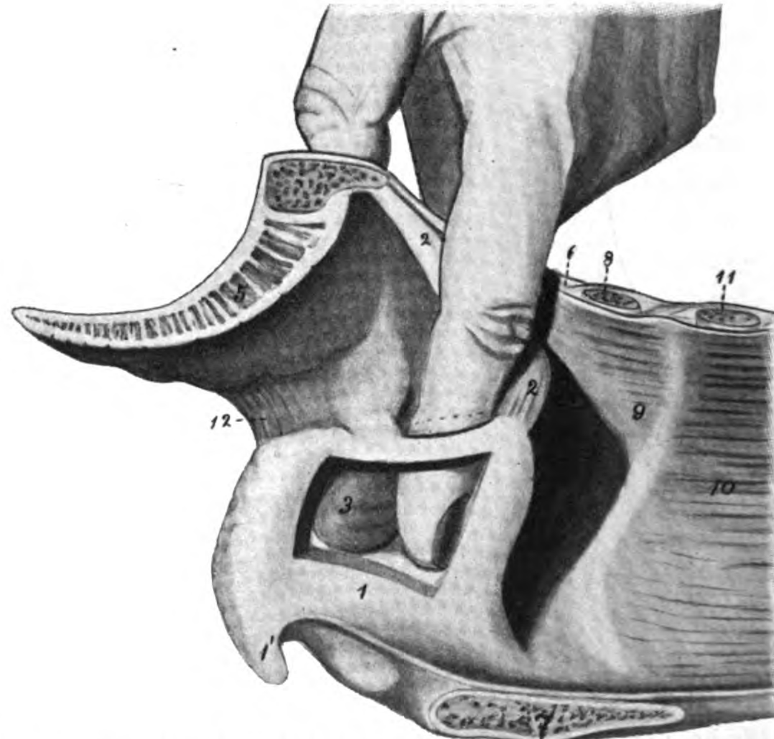


Innenfläche der linken Kehlkopfhälfte. ($^2/_3$ nat. Größe, in Rückenlage wie bei der Operation.)
Einführung des Zeigefingers in die Kehlkopftasche und Anlegen des Winkelschnittes.
1 = Aryknorpel; 1' = Knorpelhorn desselben; 2 = Stimmband; 5 = Epiglottis; 6 = Ligamentum cricothyreoideum; 7 und 8 = Querschnitte des Ringknorpels; 9 und 10 = Schleimhaut des Kehlkopfes bzw. der Trachea; 11 = Querschnitt des ersten Trachealringes; 12 = Plica aryepiglottica.

gegebenen spitzen Kehlkopfmesser einen Winkelschnitt an, dessen Schenkel nur je 1—$1^1/_2$ cm lang sein dürfen, und von denen der eine am vorderen Rande des Stimmbandes, der zweite am ventralen Rande des Aryknorpels verläuft (Fig. 1). Der Erfolg der Operation hängt in erster Linie von dem richtigen Anlegen dieses

Winkelschnittes ab. Mit besonderer Sorgfalt ist darauf zu achten, daß der erste Schnitt am vorderen Rande des Stimmbandes in der Längsrichtung desselben angelegt und das Stimmband keinesfalls in der Querrichtung verletzt wird. Die äußerst wichtige Aufgabe, welche das Stimmband bei den Heilungsvorgängen zu erfüllen hat, wird, wie ich weiter unten darlegen werde, vollständig vereitelt, wenn das Stimmband in seiner Querrichtung verletzt oder gar durchgeschnitten wird. Aus diesem Grunde ziehe ich

Fig. 2.



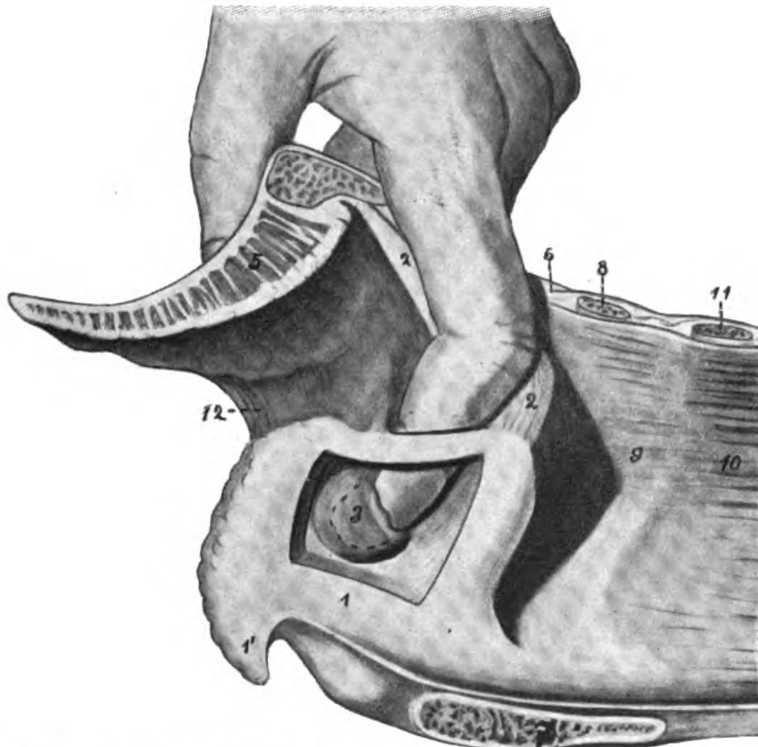
Innenfläche der linken Kehlkopfhälfte. ($^2/_3$ nat. Größe, in Rückenlage wie bei der Operation.)
Einführung des Zeigefingers durch den Winkelschnitt hinter die Kehlkopftasche. Der besseren Uebersicht wegen ist in den Aryknorpel ein Fenster eingeschnitten. (3 = Kehlkopftasche, im übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.)

es vor, beim Anlegen des Winkelschnittes den sorgfältig desinfizierten Finger in die Stimmtasche einzuführen und hierzu nicht ein Instrument zu benutzen. Ich kann nämlich mit dem Finger den Taschenrand zweckmäßiger spannen und die Schnittrichtung des Messers besser fühlen. Wer durch die Benutzung des Fingers die Gefahr einer Infektion, die ich nach meinen Beobachtungen für unerheblich halte,

fürchtet, kann dieselbe ja leicht durch Benutzung eines sicher sterilisierbaren Gummifingers abwenden.

Jetzt ziehe ich den Zeigefinger aus der Kehlkopftasche heraus, führe denselben in die durch den Winkelschnitt gemachte, leicht klaffende Wunde ein und gehe stumpf und leicht bohrend an der Taschenwand entlang in der Richtung auf das Ringgießkannenknorpelgelenk in die Tiefe vor (Fig. 2). Hierdurch löse ich stumpf die Wandung der Kehlkopftasche aus der

Fig. 3.

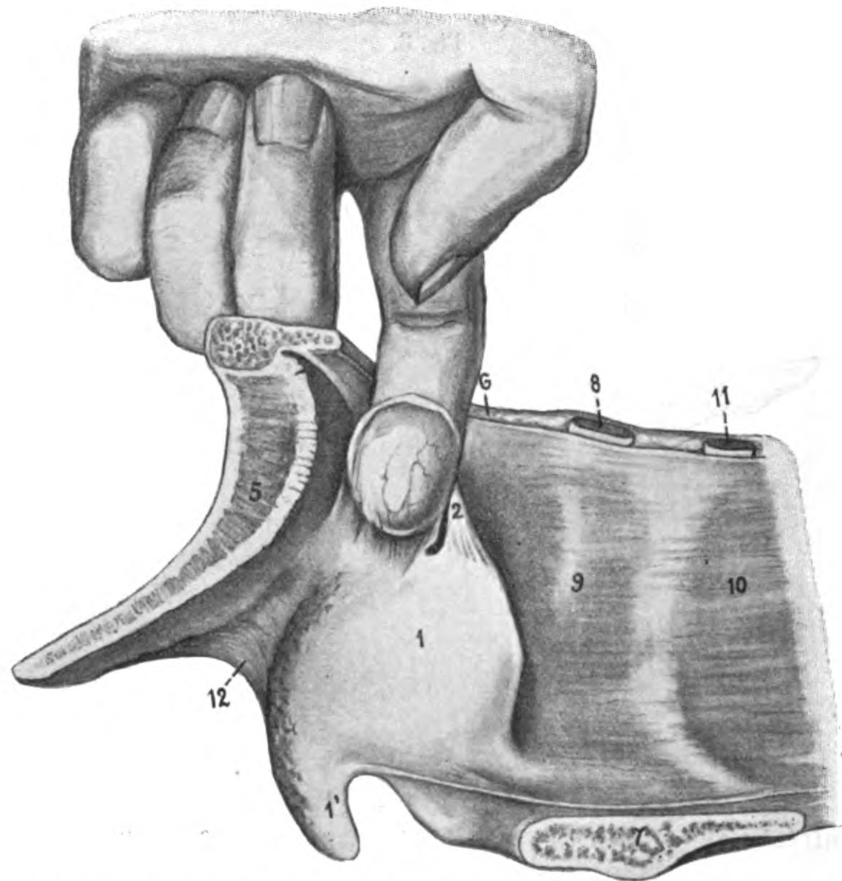


Innenfläche der linken Kehlkopfhälfte. (2/3 nat. Größe, in Rückenlage wie bei der Operation.)
Wenden des hinter die Kehlkopftasche eingeführten Fingers gegen den Taschengrund. Der besseren Uebersicht wegen ist in den Aryknorpel ein Fenster eingeschnitten. (3 = Kehlkopftasche, dessen Grund sich fingerhutartig um die Fingerkuppe legt, im übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.)

Verbindung mit der Nachbarschaft, insbesondere dem Taschenband- und Stimmbandmuskel sowie der Außenfläche des Aryknorpels und der Innenfläche des Schildknorpels (Fig. 2). Fühle ich nun, daß ich den Grund der Tasche erreicht habe, so beuge und wende ich das erste Glied des eingeführten Zeigefingers gegen den Taschen-

grund und löse denselben durch leichten Zug und Druck aus der Tiefe los (Fig. 3). Legt sich jetzt, was ich deutlich fühlen kann, der Taschengrund um die Kuppe meines Zeigefingers (Fig. 3), so drücke ich denselben gegen den Tascheneingang vor, wobei die Tasche vollständig nach außen umgestülpt wird und dem Fingergliede wie ein Fingerhut aufsitzt (Fig. 4). Zum Schluß

Fig. 4.



Innenfläche der linken Kehlkopfhälfte. ($^2/_3$ nat. Größe, in Rückenlage wie bei der Operation.)
Die Stimmtasche ist aus der Tiefe ausgehoben und sitzt dem Fingergliede wie ein Fingerhut auf. (Bezeichnungen wie in Fig. 1.)

gehe ich mit dem geknöpften Kehlkopfmesser in die Wunde ein und trenne die Tasche, indem ich dieselbe mit dem Daumen auf dem Zeigefinger festhalte, an der deutlich erkennbaren Grenze zwischen Taschen- und Kehlkopfschleimhaut vollständig los. Hierbei achte

ich wiederum sorgfältig darauf, daß der Schnitt am Stimmband in der Längsrichtung desselben verläuft und dasselbe nicht in der Querrichtung verletzt. Um das Operationsfeld besser übersehen zu können, empfiehlt es sich, dasselbe beleuchten zu lassen. Hierzu ist eine elektrische Taschenlampe sehr gut geeignet.

In entsprechender Weise wird dann auch die rechte Kehlkopftasche entfernt. Bei einiger Uebung kann die Herausnahme beider Taschen, von der Eröffnung des Kehlkopfes ab, in 4 bis 8 Minuten beendet sein. Bezüglich der weiteren Behandlung der Operationswunden und der Patienten verweise ich auf meine früheren Ausführungen.

Unabhängig von mir hat auch Mörkeberg[1]) die stumpfe Lostrennung der Kehlkopftasche empfohlen. Nachdem das Stimmband mit dem stumpfen Haken zurückgezogen ist, faßt er mit einer Kornzange den oberen (vorderen, ventralen) von der Plica ventricularis gebildeten Rand der Tasche ein wenig vor der Mitte desselben, wo man durch die Schleimhaut die Cartilago cuneïformis sieht, und legt mit einem besonderen Messer von hier aus einen Schnitt durch die Schleimhaut bis an das Stimmband. Durch diesen Schnitt führt er den Zeigefinger bis an den Grund der Tasche. Diese wird losgestoßen und dann durch ihre Oeffnung hervorgedrängt. Die Verbindung der Tasche mit der Larynxschleimhaut wird hiernach durchschnitten. Außerdem empfiehlt Mörkeberg, in jedem Falle vor der Operation die Tracheotomie zu machen, was ich niemals tue. Bei Pferden, welche einen Tubus tragen, nehme ich denselben vor der Operation sogar heraus. Vor oder während der Operation habe ich niemals Erstickungsanfälle gesehen. Tritt nach der Operation Atemnot ein, was sehr selten der Fall ist, so lasse ich einen dünnen, sog. Fohlentubus durch die Kehlkopfwunde einführen. Dies ist sehr leicht und kann im Notfall auch vom Laien (Besitzer) ausgeführt werden. Endlich exstirpiert Mörkeberg immer nur die Stimmtasche der gelähmten Seite.

Die von Mörkeberg angegebene Operationsmethode hat Magnussen[2]) an 18 Pferden angewandt. Bei mehr als der Hälfte der operierten Pferde war der Erfolg sehr befriedigend, geradezu

1) Mörkeberg, Williams' Operation. Maanedsskrift for Dyrlaeger. 1911, 1912 und 1913.

2) Magnussen, Die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens beim Pferde. Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1912. S. 675 und 877.

vorzüglich, bei den übrigen das Ergebnis allerdings weniger gut, doch ist auch bei diesen in jedem Falle bedeutende Besserung insofern eingetreten, als sämtliche Patienten nunmehr ohne Kanüle zu jedem Dienst verwendet werden können.

Betrachtet man die Heilungsresultate der Excision der seitlichen Kehlkopftaschen, so muß auffallen, daß die Ergebnisse dieser Herausnahme der beiden Schleimhauttaschen so günstig sich gestaltet haben, während die übrigen auch wohl durchdachten und zum Teil recht komplizierten Operationsmethoden mehr oder weniger versagten. Für die durch die praktisch-klinische Beobachtung festgestellten guten Resultate der Güntherschen Excision der seitlichen Kehlkopftaschen fehlte bisher die wissenschaftliche Erklärung, die allein durch die genaue Verfolgung des Heilverlaufes und insbesondere durch eingehende Prüfungen der einzelnen Stadien des Heilungsvorganges gewonnen werden konnte. Zwei Fragen traten hierbei besonders hervor, nämlich:

1. wie sind die Heilungsvorgänge und die Heilungsresultate der Operation zu erklären und
2. warum ist die gleichzeitige Excision beider seitlichen Kehlkopftaschen angezeigt bzw. notwendig?

Auf diese beiden Fragen möchte ich heute besonders eingehen.

1. Erklärung der Heilungsvorgänge und der Heilungsresultate.

Schon K. Günther[1]) hat darauf hingewiesen, daß der Erfolg der Operation ganz davon abhängig ist, in welcher Weise der Aryknorpel auf seiner Unterlage anheilt. „In einzelnen Fällen heilte die äußere Fläche des Gießkannenknorpels sehr gut an den Schildknorpel fest, und die Pferde waren und blieben geheilt, in anderen Fällen heilte der Knorpel zu niedrig an und die Tiere blieben Rohrer, in noch anderen Fällen heilte der Gießkannenknorpel nicht fest genug an und die Tiere rohrten mit schlodderndem Geräusch. Die Pointe des Gelingens liegt somit in der Regulierung der Narbenbildung.“

In Uebereinstimmung hiermit führt Williams[2]) aus, daß die vollständige Entfernung der Schleimhaut des Ventrikels die Anheftung des Aryknorpels durch Narbenretraktion zur Folge hat und der gelähmte

1) K. Günther, l. c. S. 99.

2) Williams, The surgical relief of roaring. Proceedings of the American Veterinary Medical Association. 1908. Vol. 44. p. 430 u. f.

Aryknorpel kein Atmungshindernis mehr abgeben kann, wenn die Anheftung desselben bis fast in die normale Lage erfolgt ist.

Ich selbst[1]) habe mich dahin ausgesprochen, daß durch die Granulations- und Narbenbildung nach der Entfernung der Schleimhauttasche der Aryknorpel auf seine Unterlage, die nicht vom Schildknorpel direkt gebildet, sondern von dem M. ventricularis und dem M. vocalis vermittelt wird, festgelötet wird. Ich bin ferner mit Günther, Williams und Hobday der Auffassung, daß eine Heilung nur erzielt werden kann, wenn der Aryknorpel möglichst hoch und möglichst fest auf seiner Unterlage anheilt. Der Erfolg der Operation ist aber nicht vorher zu sagen, da die Art, wie der Aryknorpel auf seiner Unterlage anheilt, sich nach der Operation nicht mehr beeinflussen läßt. Eine Fixierung des Gießkannenknorpels etwa in hoher Form ist durch die oder nach der Operation nicht möglich. Auch die Ansicht K. Günthers, daß durch die „Erregung eines Eiterungsprozesses zwischen dem Gießkannen- und Schildknorpel eine möglichst innige Verwachsung der einander zugewandten Flächen dieser Knorpel zum Abschluß gelangen“ soll, ist natürlich nicht zutreffend. Von Bedeutung sind jedoch, wie ich schon früher ausgeführt habe, u. a. die Beschaffenheit des M. cricoarytaenoideus dorsalis, die vollständige Entfernung der Schleimhauttasche, möglichst lange Ruhigstellung des Aryknorpels nach der Operation, der Bau des Kehlkopfes und die Beschaffenheit der Kehlkopfgegend überhaupt.

Die Tatsache jedoch, daß der Heilvorgang sich nach der Operation so gut wie nicht mehr beeinflussen läßt und trotzdem die Heilungsziffer eine so hohe ist, daß auch die eben angeführten Umstände durchaus nicht immer günstig vorhanden sind und die nur einseitige Excision der Stimmtasche an der in der Regel kranken, linken Seite schlechtere Resultate als die beiderseitige Entfernung der Schleimhauttasche lieferten, legten die Vermutung nahe, daß für die Heilungsvorgänge, insbesondere dafür, ob der Aryknorpel hoch anheilt oder nicht, noch andere in der Einrichtung des Kehlkopfs gegebene Umstände mitsprechen. Dies ist in der Tat der Fall.

Um diese Frage zu klären, hat Heide[2]) auf meine Veranlassung in der chirurgischen Klinik eingehende, darauf bezügliche Untersuchungen

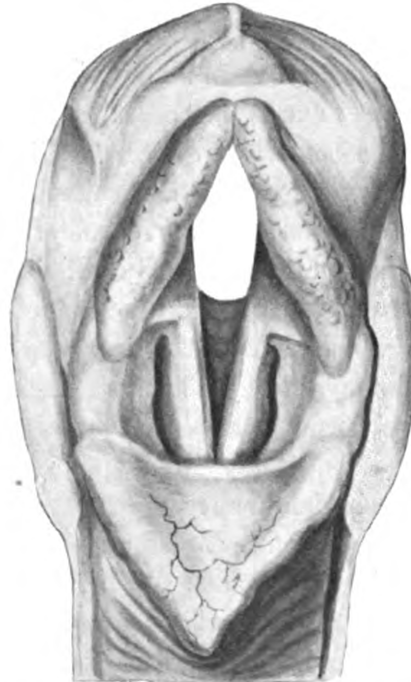
1) Eberlein, l. c. S. 432 und 433.

2) Heide, Ueber den Heilungsvorgang nach der Excision der seitlichen Kehlkopftaschen zur operativen Behandlung des Kehlkopfpfeifens der Pferde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde 1913. Bd. XXIV.

angestellt, welche sehr wichtige Resultate und eine wissenschaftliche Erklärung der Heilungsvorgänge sowie der Heilungsresultate nach der Excision der seitlichen Kehlkopftaschen geliefert haben. Indem ich auf diese Arbeit besonders hinweise, möchte ich hier nur auf einzelne Punkte zurückgreifen.

Heide hat sehr sorgfältig die Kehlköpfe von 6 Pferden untersucht, die vor 5, 8, 13, 21, 32 und 50 Tagen operiert worden waren. Er hat zunächst bestätigt, daß nach der Herausnahme der Stimmtasche der entstandene Hohlraum durch Granulationsgewebe aus-

Fig. 5.



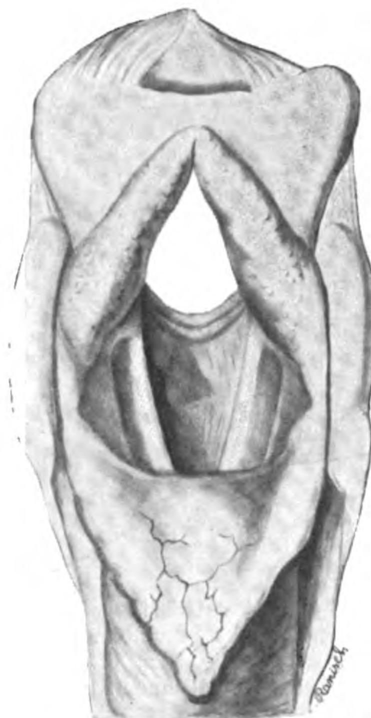
Kehlkopf eines gesunden Pferdes. Stimmritze normal. ($^2/_3$ nat. Größe.)

gefüllt und später das Stimmband und der Aryknorpel fest auf der Unterlage der Schildknorpelplatte angelötet wird. Gleichzeitig wird durch den Zug des gedehnten und sich wieder verkürzenden Stimmbandes auf den Processus vocalis des Aryknorpels und durch die Retraktion des Narbengewebes zwischen Schildknorpel und Aryknorpel dieser in seiner gelenkigen Verbindung mit dem Ringknorpel nach vorwärts und aufwärts gedreht und dadurch in dauernder Inspirationsstellung mit erheblicher Erweiterung der Stimmritze fixiert. Diese Erweiterung wird

noch durch eine mit der Verwachsung des Aryknorpels auf die Schildknorpelplatte einhergehende Abflachung des Aryknorpels verstärkt. Die Drehung und Aufrichtung des Aryknorpels ist eine zwangsweise. Sie ist durch die anatomische Einrichtung des Gelenkes zwischen Aryknorpel und Ringknorpel bedingt, das nur eine Drehbewegung des Aryknorpels nach aufwärts und gleichzeitig auswärts oder in umgekehrter Richtung zuläßt.

In der Tat findet man an geheilten Kehlkopfpfeifern die Aryknorpel stets nach aufwärts und auswärts gedreht, an der Innenfläche

Fig. 6.



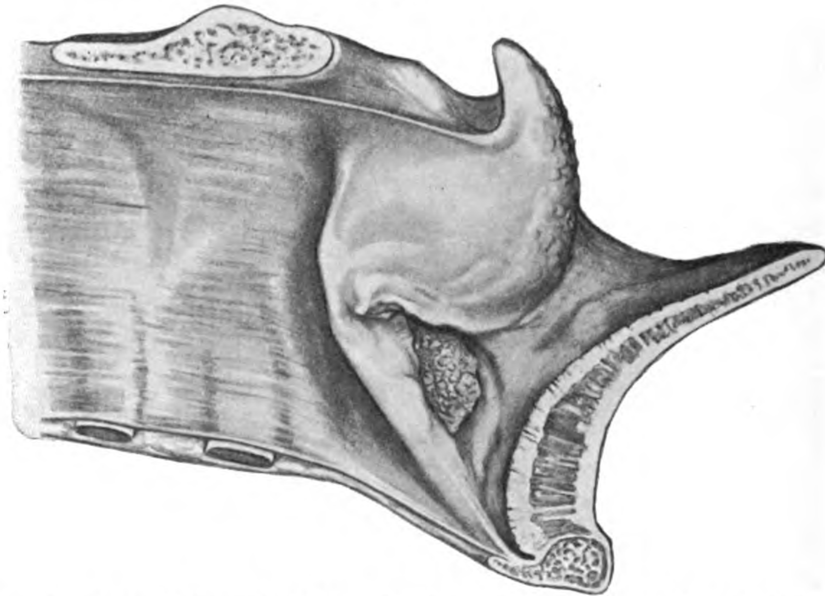
Kehlkopf eines Kehlkopfpfeifers, 50 Tage nach der Operation, mit stark erweiterter Stimmritze infolge Aufrichtung und Abflachung der Aryknorpel. (²/₃ nat. Gr.)

abgeflacht und in dauernder Inspirationsstellung fixiert (Fig. 6). Dies hat eine ganz bedeutende Erweiterung der Kehlkopfhöhle, insbesondere der Stimmritze zur Folge, wie aus dem Vergleich der Fig. 5 und 6 hervorgeht. Namentlich läßt die Fig. 6 die beschriebenen Veränderungen deutlich erkennen.

Für das Zustandekommen der Transformationsprozesse nach der Operation, insbesondere der Aufrichtung und Abflachung der Aryknorpel ist aber neben der anatomischen Einrichtung des Ringgießkannen-

knorpelgelenks in erster Linie die Beschaffenheit des Stimmbandes entscheidend. Dasselbe kann seine Zugwirkung auf den Processus vocalis des Aryknorpels nur ausüben, wenn es bei der Operation intakt bleibt, ist aber dazu nicht imstande, wenn es verletzt, insbesondere in der Querrichtung angeschnitten (Fig. 7) oder gar durchtrennt wird. In diesen Fällen richtet sich der Aryknorpel nicht nur nicht auf, sondern senkt sich sogar noch in die Stimmritze hinein, so daß die Pferde ungeheilt bleiben oder das Leiden sich noch verschlechtert.

Fig. 7.



Innenfläche der linken Kehlkopfhälfte. (2/3 nat. Größe.) Mit bei der Operation entstandener Verletzung des Stimmbandes in der Querrichtung nahe an der Anheftung an den Processus vocalis. Am 12. Tage nach der Operation, daher an der Operationsstelle noch eine Granulationswucherung.

Die Bedeutung des Stimmbandes für den Heilungsprozeß erhellt auch schon aus den Beobachtungen K. Günthers. Wenn derselbe beide Stimmbänder entfernte, rohrten die Pferde weiter, die Entfernung des Stimmbandes der kranken Seite allein lieferte Verstärkung des Rohrens und nach der Wegnahme des Stimmbandes der kranken Seite samt der inneren Wand der Stimmtasche „rohrten die Pferde alle, einzelne mit schlodderndem Geräusch, bei diesen hing der Gießkannenknorpel nach der Narbenbildung sehr beweglich in die Stimmritze hinein".

Aus diesen Feststellungen ist zu folgern, daß bei der Operation auf das Sorgfältigste darauf zu achten ist, daß das Stimm-

band namentlich in seiner Querrichtung nicht verletzt wird. Wenn daher auch die Excision der seitlichen Kehlkopftaschen verhältnismäßig einfach erscheinen mag, so ist doch eine exakte Durchführung der Operation erforderlich und hierzu eine hinreichende Uebung und Fertigkeit unerläßlich. Zweifellos sind manche Mißerfolge auf derartige Verletzungen der Stimmbänder zurückzuführen.

2. Warum ist die gleichzeitige Excision beider seitlichen Kehlkopftaschen angezeigt bzw. nötwendig.

Ebenfalls durch die praktisch-klinische Erfahrung hat sich schon frühzeitig gezeigt, daß die Heilungsresultate sich erheblich besser gestalten, wenn man nicht nur die Kehlkopftasche der in der Regel kranken linken Seite, sondern beide Kehlkopftaschen herausnimmt. Hobday hat dies m. W. zuerst vorgeschlagen. Auch ich habe mich nur bei den ersten 16 Pferden darauf beschränkt, eine (die linke) Stimmtasche zu entfernen, dann aber stets beide Schleimhauttaschen excidiert.

Tritt bei einseitiger (linksseitiger) Operation Heilung ein, so sehen wir ebenfalls, daß der Aryknorpel der operierten Seite aufgerichtet, auf der Unterlage angelötet wird und auf der Innenfläche sich abflacht. Der Aryknorpel ist dann in dauernder Inspirationsstellung fixiert, die Stimmritze linksseitig erweitert. Diese Vorgänge vollziehen sich in der oben beschriebenen Weise. Der Kehlkopf eines durch einseitige, linksseitige Operation geheilten Pferdes ist in der Fig. 8 dargestellt. Das Pferd, welches seit Jahren an Kehlkopfpfeifen gelitten hatte, war vollkommen geheilt und blieb es auch 2 Jahre lang, bis zum Tode. Der Kehlkopf zeigt deutlich die einseitige Erweiterung der Stimmritze durch die Aufrichtung, Abflachung und Fixierung des linksseitigen Aryknorpels in Inspirationsstellung. Die Stimmritze erscheint infolge der einseitigen Erweiterung, einseitig schief. Eine ähnliche Beobachtung hat Fontaine[1]) gemacht.

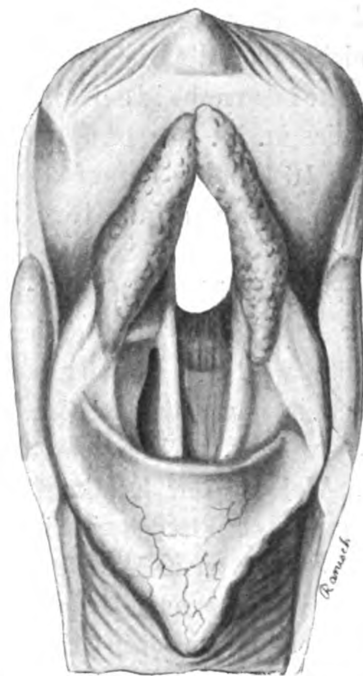
Häufig aber bleibt bei einseitiger Operation der Heilerfolg aus oder unvollständig. Diese Mißerfolge sind wiederum in der anatomischen Einrichtung des Kehlkopfes des Pferdes begründet. Die Stimmbänder sind elastische, von der an dieser Stelle dünnen Kehlkopfschleimhaut überzogene Bänder, welche am Processus vocalis

---

1) Fontaine, Autopsie d'un cheval corneur ayant subi l'opération de Williams et considéré comme guéri. Rec. de méd. vétér. Bulletin. 1913. p. 136.

des Aryknorpels entspringen und am Körper des Schildknorpels sowie am Ligamentum cricothyreoideum nebeneinander enden (Fig. 5). Da die Kehlkopfschleimhaut mit dem Körper des Schildknorpels vielfach, namentlich bei jungen Pferden nicht sehr fest verbunden ist, so ist auch die Anheftungsstelle der Stimmbänder häufig verschieblich und die Bänder spannen sich gegeneinander. Wird nun die Stimmtasche der linken Seite allein entfernt, so wird das Stimmband dieser Seite den Zug auf den Aryknorpel zur Aufrichtung desselben

Fig. 8.

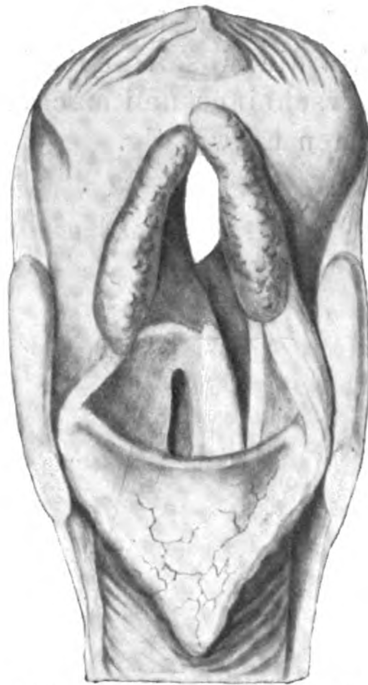


Kehlkopf eines nur linksseitig operierten, geheilten Pferdes. ($^2/_3$ nat. Größe.) Stimmritze linksseitig erweitert.

nicht immer ausüben können, sondern im Gegenteil oft eine Zugwirkung auf das Stimmband und die Stimmtasche der nicht operierten Seite entfalten. Dies hat zur Folge, daß einerseits der Aryknorpel der operierten Seite nicht gehoben wird, sondern sich noch tiefer in die Stimmritze senkt und das Stimmband, die Stimmtasche und die Taschenfalte der nicht operierten Seite über die Mitte nach links herüber- und in die Stimmritze hineingezogen wird. Gleichzeitig wird durch den Zug des rechtsseitigen Stimmbandes am Processus vocalis des rechten Aryknorpels auch dieser herab- und in die Stimmritze hinein-

gezogen (Fig. 9). Diese Umstände rufen eine erhebliche Verengerung der Stimmritze hervor, die noch wesentlich verstärkt wird, wenn das Tier angestrengt atmen muß, hierbei durch die einströmende Luft die verlagerte rechtsseitige Kehlkopftasche aufgeblasen und das Lumen der Stimmritze noch mehr verlegt wird, sogar verschlossen werden kann. Diese Nachteile können sich ntweder bald nach der Operation oder auch noch einige Zeit später einstellen. In diesen Fällen kann die Verbindung der

Fig. 9.



Kehlkopf eines nur linksseitig operierten Pferdes mit erheblicher Verzerrung der Stimmritze nach links. ($^2/_3$ nat. Größe.)

Stimmbänder mit dem Körper des Schildknorpels zunächst relativ fest gewesen sein, ist aber später durch den Zug der Narbe gedehnt worden (Fig. 9). Nur wenn die Anheftung der Stimmbänder genügend fest ist, kann auch bei einseitiger Operation dauernde Heilung erwartet werden. Dies ist aber nur bei älteren, nicht jedoch bei jüngeren Pferden vorauszusetzen.

Fig. 9 stammt von einem Pferde, das einseitig operiert worden war und zunächst (4 Monate lang) gut ging, auch bei der Jagd keine Beschwerden zeigte, also geheilt erschien. Nach dieser Zeit trat wieder

Atemnot auf, die sich schnell verschlimmerte. Als das Pferd darauf wieder in die Klinik eingestellt wurde, zeigte es beim Longieren schon bei der vierten bis fünften Runde so heftige Atemnot, daß es zusammenzustürzen drohte. Bei der Eröffnung des Kehlkopfes ergab sich der in der Fig. 9 dargestellte Zustand. Es wurde nun auch die rechte Kehlkopftasche herausgenommen und noch vollständige Heilung erzielt.

Bei der *beiderseitigen* Excision der Kehlkopftaschen werden derartige Verbildungen am Kehlkopf nicht beobachtet, da sich hierbei die Stimmbänder gegenseitig spannen.

Die anatomische Einrichtung des Kehlkopfes, insbesondere die Art der Anheftung der Stimmbänder und ihre Bedeutung für den Heilungsvorgang *lassen mithin die einseitige Excision der Kehlkopftaschen ungeeignet erscheinen und machen die Herausnahme beider Kehlkopftaschen notwendig.*

XV.

Die Beziehungen der Rindertuberkulose zur Menschentuberkulose.

Von

Prof. Dr. **B. Möllers**, Stabsarzt.

Die wichtige Frage, welche Bedeutung den Rindertuberkelbazillen für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose zukommt, ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen und Erörterungen gewesen. Als Robert Koch im Jahre 1882 den Tuberkelbazillus entdeckte und gleichgestaltete Erreger bei der Tuberkulose der Menschen und Rinder feststellte, glaubte man zunächst eine Gleichheit der bei Mensch und Tier vorkommenden Tuberkelbazillen annehmen zu müssen.

Koch selbst widerlegte diese Annahme, indem er auf dem internationalen Tuberkulosekongreß zu London 1901, gestützt auf seine Untersuchungen mit Schütz und auf gleichartige Versuche amerikanischer Forscher, die Behauptung aufstellte, daß die Tuberkelbazillen der Menschentuberkulose von denen der Rindertuberkulose verschieden seien, und daß schwere Erkrankungen des Menschen durch Perlsuchtbazillen nur verhältnismäßig selten zustande kämen.

Seit jenem Kongreß ist die Frage der Beziehungen der Rindertuberkulose zur menschlichen Tuberkulose eine der Hauptstreitfragen geblieben, über die auch heute noch keine volle Uebereinstimmung der Anschauungen hat erzielt werden können; doch ist nicht zu leugnen, daß gerade durch die Untersuchungen der letzten Jahre eine wesentliche Klärung mancher noch strittigen Frage erfolgt ist.

Darin herrscht heute wohl eine allgemeine Uebereinstimmung, daß die Erreger der menschlichen Tuberkulose von dem Perlsuchtbazillus des Rindes sowie von dem Erreger der Hühnertuberkulose verschieden sind, so daß man 3 Typen von Tuberkelbazillen unterscheiden kann, nämlich den Typus humanus, bovinus und gallinaceus.

Diese 3 Typen beschränken sich aber nicht auf eine bestimmte Tierklasse oder gar einen einzigen Vertreter derselben. Die Typen tragen vielmehr lediglich den Namen desjenigen Repräsentanten, bei dem sie sich am häufigsten und regelmäßigsten finden. Die Differentialdiagnose beruht hauptsächlich auf dem wechselnden Verhalten der gezüchteten Reinkulturen gegenüber verschiedenen Nährflüssigkeiten sowie der Verimpfung auf Versuchstiere, insbesondere Kaninchen und Rinder.

Die praktisch wichtigste Frage ist naturgemäß die, welche Stellung der Mensch zu den 3 Typen des Tuberkelbazillus einnimmt, und welche Infektionsgefahr dieselben für den Menschen bedingen.

Die Hühnertuberkelbazillen stellen für den Menschen keine praktisch in Betracht kommende Infektionsquelle dar, da bisher nur 3 Fälle von Vorkommen der Hühnertuberkelbazillen in menschlichen Krankheitsherden in der Literatur beschrieben sind. Eine nennenswerte Gefährdung der menschlichen Gesundheit durch das an Hühnertuberkulose erkrankte Geflügel kann somit nicht angenommen werden, zumal die Frage einer etwa vorliegenden Mischinfektion in den genannten Fällen nicht genügend berücksichtigt ist.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bezüglich der bovinen Tuberkelbazillen. Wenn auch im allgemeinen die Tuberkulose des Menschen durch menschliche Tuberkelbazillen bedingt wird, so sind doch auch beim Menschen in einer allerdings verhältnismäßig geringen Zahl von Fällen sicher Perlsuchtbazillen festgestellt worden.

Unter den Tieren, welche an Perlsucht erkranken können, spielen für den Menschen die Rinder die Hauptrolle, da sie überaus häufig an Tuberkulose erkranken. Milch oder Milchprodukte werden täglich fast von allen Menschen genossen; die Milch insbesondere stellt das wichtigste Nahrungsmittel für Säuglinge und kleine Kinder dar. Zur Klärung der Frage, welche Infektionsgefahr dem Menschen durch das tuberkulöse Tier droht, erscheinen daher insbesondere solche Fälle geeignet, in denen die ungekochte Milch eutertuberkulöser Kühe oder die daraus hergestellten Milchprodukte längere Zeit hindurch genossen wurden.

Die erste größere systematisch durchgeführte Untersuchung über die tatsächlich während eines bestimmten Zeitraumes vorgekommenen Infektionen durch die Milch perlsüchtiger Kühe bildet die auf Anregung Robert Kochs im Kaiserlichen Gesundheitsamt seit dem Jahre 1905 bearbeitete Sammelforschung, über deren bisherige Ergebnisse Weber und Ungermann seinerzeit berichtet haben. Unter

insgesamt 111 Fällen von Genuß roher Milch oder der Milchprodukte eutertuberkulöser Kühe durch 687 Personen, von denen 284 Kinder waren, konnte nur 2mal eine Infektion mit Perlsuchtbazillen nachgewiesen werden, in weiteren 14 Fällen ergab sich der Verdacht einer bovinen Infektion. In den beiden sicheren Fällen von Infektion mit bovinen Bazillen handelt es sich um eine Halsdrüsentuberkulose bei 2 Kindern, bei denen der Genuß der Milch einer eutertuberkulösen Kuh bis in das Säuglingsalter zurückreichte. Die übrigen Familienmitglieder, 4 Erwachsene und 8 Kinder, waren, obwohl sie die Milch ebenfalls roh getrunken hatten, bis jetzt gesund geblieben. Auch die mit Perlsuchtbazillen infizierten Kinder machen bisher einen gesunden Allgemeineindruck und weisen nur noch Halsdrüsenschwellung auf. Ueber ähnliche Untersuchungen allerdings erheblich kleineren Umfangs hat Heß aus Amerika berichtet, welcher unter 18 Kindern im Alter von $^1/_2$—9 Jahren, die tuberkelbazillenhaltige Marktmilch von New York in rohem Zustande genossen hatten, im Verlauf einer 3jährigen Beobachtung nur bei einem Kinde eine durch bovine Bazillen bedingte Halsdrüsentuberkulose feststellen konnte. Der bisher tatsächlich nachweisbare Effekt des Genusses perlsuchtbazillenhaltiger Milch ist daher nur ein sehr geringer. Selbstverständlich darf man aus dem Ergebnis der Sammelforschung noch keine weitgehenden Schlußfolgerungen ziehen; es werden vielmehr die dem Genuß der perlsuchtbazillenhaltigen Milch ausgesetzt gewesenen etwa 300 Kinder weiter beobachtet werden müssen, ob sich etwa später im Laufe der Jahre noch Krankheitssymptome entwickeln, die der Perlsuchtinfektion zur Last zu legen wären.

Von besonderem Interesse für die Beurteilung der Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose sind weiterhin statistisch-ethnographische Beobachtungen, welche in den verschiedensten Weltteilen angestellt wurden. Dieselben haben durchweg gezeigt, daß ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Tuberkulose des Menschen und des Rindes ebensowenig festgestellt werden konnte wie ein Unterschied in der Tuberkulosehäufigkeit zwischen solchen Ländern, in denen die Ernährung der Säuglinge und Kinder mit Kuhmilch üblich ist und solchen, in denen Kuhmilch aus irgendwelchen Gründen als Nahrungsmittel nicht in Betracht kommt. Heymann hat schon vor Jahren auf Veranlassung von Flügge einschlägige Beobachtungen zusammengestellt aus der Türkei, Rußland, Grönland, Aegypten, Island, Japan, von den Indianern im arktischen Nordamerika und den Negern

der Goldküste, während Calmette die gleichen Feststellungen für die französischen Kolonien in Afrika, Amerika und Asien gemacht hat.

Auch in Deutschland und Italien haben ähnliche Erhebungen gezeigt, daß bei demjenigen Teil der Bevölkerung, welcher vielfache Berührungen mit perlsüchtigem Rindvieh hat, ein gehäuftes Vorkommen von Tuberkulose weder bei Erwachsenen noch bei Kindern beobachtet wurde. Man wird daher der von A. Weber auf dem letzten Hygienekongreß zu Washington vertretenen Auffassung vollkommen beistimmen können, daß in der Epidemiologie der Tuberkulose als Volkskrankheit, von der uns ethnographisch-statistische Untersuchungen und Beobachtungen ein Bild geben, die Rolle, welche die Rindertuberkulose für die Entstehung der Tuberkulose des Menschen spielt, überhaupt nicht zum Ausdruck kommt.

Ein anderer Weg zur Feststellung der dem Menschen durch das tuberkulöse Rind drohenden Gefahr besteht in dem Nachweis von bovinen Bazillen in tuberkulösen Krankheitsprodukten des Menschen. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kann man nämlich hieraus folgern, daß die Infektionsquelle in solchen Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit ein perlsüchtiges Tier gewesen ist, da bisher niemals beobachtet wurde, daß Rinder auch an einer durch menschliche Tuberkelbazillen bedingten Krankheit leiden können.

Eine Uebersicht über die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen zur Feststellung der verschiedenen Typen von Tuberkelbazillen zeigt, daß bisher 1861 Fälle menschlicher Tuberkulose auf den Tuberkelbazillentypus in einwandfreier Weise untersucht sind; zu diesen kommen noch 13 Fälle, bei denen gleichzeitig bei demselben Menschen humane und bovine Bazillen festgestellt wurden. Bei den 1861 Fällen fanden sich 1704 mal humane, 154 mal bovine und 3 mal Hühnertuberkelbazillen. Berücksichtigt man das Alter der untersuchten Personen, so zeigten sich bei 719 Fällen von Kindern unter 16 Jahren in 18,7 pCt., bei 1142 Erwachsenen über 16 Jahren dagegen nur in 1,66 pCt. bovine Bazillen, während bei Kindern und Erwachsenen insgesamt der Prozentsatz der bovinen Fälle 8,27 pCt. betrug.

Es würde jedoch ein Trugschluß sein, wenn man auf Grund dieser Zahlen etwa annehmen wollte, daß 8,27 pCt. aller menschlichen Tuberkulosefälle auf einer Infektion mit bovinen Bazillen beruhten. Diese Annahme ist schon aus dem Grunde unzulässig, weil es sich bei diesen Untersuchungen vielfach um ausgesuchte Fälle gehandelt hat, insbesondere solche, bei denen von vornherein die Aufnahme von Tuberkel-

Feststellung der verschiedenen Typen von Tuberkelbazillen bei der Tuberkulose des Menschen.

Erkrankungsform	Gesamtzahl der Fälle	Kinder				Erwachsene				Gesamtzahl der gezüchteten Kulturen	
		humanus	bovinus	gallinaceus	zusammen	humanus	bovinus	gallinaceus	zusammen	humanus	bovinus
Lungentuberkulose.	951 (+ 2)	54	0 = 0 pCt.	—	54	894 (+ 2)	3 = 0,33 pCt. (+ 2)	1	89 (+	948 (+ 2)	3 = 0,32 pCt. (+ 2)
Tuberkulose der Knochen und Gelenke.	117 (+ 1)	72	3 = 4	—	75	41 (+ 1)	1 = 2,38 (+ 1)	—	4	113 (+ 1)	4 = 3,42 (+ 1)
Meningitis tuberculosa	42	37	4 = 9,76	—	41	1	—	—	1	38	4 = 9,52
Generalisierte Tuberkulose.	278 (+ 8)	197 (+ 6)	38 = 16,17 (+ 6)	—	235 (+ 6)	41 (+ 2)	1 = 2,33 (+ 2)	1	43	238 (+ 8)	39 = 14,03 (+ 8)
Tuberkulose der Hals- und Achseldrüsen.	150	62	46 = 42,59	—	108	41	1 = 2,38	—	42	103	47 = 31,33
Tuberkulose der Abdominalorgane.	66 (+ 1)	18	23 = 54,74	1	42	20 (+ 1)	4 = 16,67 (+ 1)	—	24	38 (+ 1)	27 = 40,91 (+ 1)
Urogenitaltuberkulose.	32	2	—	—	2	29	1 = 3,33	—	30	31	1 = 3,12
Blut.	6	1	1 = 50	—	2	4	—	—	4	5	1 = 16,66
Haut- und Schleimhauttuberkulose.	40	10	7 = 40,18	—	17	18	5 = 21,74	—	23	28	12 = 30
Lupus.	61 (+ 1)	18	8 = 30,77	—	26	32 (+ 1)	3 = 8,57 (+ 1)	—	35	50 (+ 1)	11 = 18,03 (+ 1)
Mesenterial- u. Bronchialdrüsen von Kinderleichen. (Unters. Gaffky-Rothe-Ungermann.)	117	112	5 = 4,27	—	117	—	—	—	—	112	5 = 4,27
	1861 (+ 13)	583	135 = 18,78	1	719	1121	19 = 1,66	2	1142	1704 (+13)= 91,56 %	154 (+ 13 = 8,27 pCt.

Die eingeklammerten Ziffern geben die Anzahl der Mischinfektionen an.

bazillen durch den Verdauungstraktus anzunehmen war, wie es in der Regel bei einer bovinen Infektion der Fall ist. So sind besonders zahlreiche Fälle von Abdominal- und Halsdrüsentuberkulose bei Kindern untersucht worden, welche den höchsten Prozentsatz von allen bovinen Infektionen ausmachen. Wenn man bedenkt, daß an Lungentuberkulose im Deutschen Reiche 11 mal mehr Menschen sterben als an allen anderen Formen der Tuberkulose zusammen, so müßten, um einen richtigen Prozentsatz der bovinen Infektionen zu erhalten, 11 mal so viel Fälle von Lungentuberkulose untersucht werden als von Tuberkulose der anderen Organe zusammen. Tatsächlich wurden aber nur je die gleiche Anzahl aus beiden Gruppen untersucht. Bei der Lungentuberkulose, welche die häufigste und gefährlichste Form der menschlichen Tuberkulose darstellt, fand sich nur die geringe Zahl von 0,32 pCt. boviner Bazillen, während die viel seltener vorkommenden anderen Tuberkuloseformen in 16,6 pCt. aller Fälle durch bovine Bazillen bedingt waren. Weiterhin ist zu bedenken, daß die bovine Infektion des Menschen in vielen Fällen einen durchaus gutartigen Verlauf nimmt, wie wir es z. B. bei der Halsdrüsen-, Haut- und Schleimhauttuberkulose im allgemeinen annehmen können.

Ein anderer Weg, die Prozentzahl des Anteils der Perlsuchtbazillen an der menschlichen Tuberkulose, insbesondere im Kindesalter festzustellen, ist das wahllose Durchuntersuchen eines großen Obduktionsmaterials besonders von Kinderleichen auf den Typus der gefundenen Tuberkelbazillen. Derartige Untersuchungen wurden vor mehreren Jahren im Institut Robert Koch durch Gaffky, später fortgesetzt von Rothe, vorgenommen, wobei insgesamt 400 Kinderleichen der Altersklasse von 1—5 Jahren untersucht wurden. Durch Verimpfung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen auf Meerschweinchen wurde dabei in 78 Fällen, gleich 19,5 pCt., eine tuberkulöse Infektion festgestellt, welche in 96,15 pCt. der tuberkulösen und in 18,73 pCt. aller untersuchten Fälle durch humane Bazillen bedingt war, während nur in 3 pCt. der tuberkulösen und 0,75 pCt. aller untersuchten Fälle eine bovine Infektion festzustellen war. Diese Untersuchungen, sowie gleichartige von Ungermann aus dem Kais. Gesundheitsamt bestätigen die Ansicht Robert Kochs, daß auch für das Kindesalter die Bedeutung der Rindertuberkelbazillen erheblich zurücktritt gegenüber der ihm von menschlichen Tuberkelbazillen drohenden Gefahr.

In den letzten Jahren wurde die Bedeutung der bovinen Infektion

für den Menschen in ein anderes Licht zu rücken versucht durch die Hypothese, daß die bovinen Bazillen sich im menschlichen Körper in solche des humanen Typus umwandeln könnten, daß man also bei dem Befunde humaner Bazillen bei Erwachsenen noch nicht die Gewißheit habe, ob diese nicht in der Kindheit dem bovinen Typus angehört hätten und somit auch von perlsüchtigen Rindern herrührten.

Diese Umwandlungshypothese ist indes bisher noch nicht bewiesen. Im Gegenteil konnte durch zahlreiche Untersuchungen der deutschen wie der englischen Tuberkulosekommission festgestellt werden, daß es weder durch langes Weiterzüchten auf künstlichen Nährböden, noch durch jahrelang fortgesetzte Tierpassage möglich war, den Charakter des Typus zu ändern. Auch beim Menschen liegen ähnliche Beobachtungen vor. Weber und Steffenhagen konnten kürzlich über ein Kind berichten, das seit seinem 2. Lebensjahre an einer durch Perlsuchtbazillen bedingten Tuberkulose des 4. Mittelhandknochens leidet. Von dem Kinde wurde 5mal in einem mehrere Jahre umfassenden Zeitraum Material entnommen und jedesmal bovine Bazillen festgestellt. Wenn auch die Virulenz Schwankungen aufwies, so behielt doch der bovine Bazillus während seines $10^1/_2$jährigen Aufenthalts im menschlichen Körper seinen Typus bei und wandelte sich nicht in einen humanen Bazillus um. Auch die englische Tuberkulosekommission, die in ihrem zweiten vorläufigen Bericht noch der Umwandlungstheorie zuneigte, hat in ihrem Schlußbericht die Gruppe der Uebergangskulturen fallen gelassen, nachdem sie sich überzeugt hatte, daß es sich beinahe bei sämtlichen Kulturen dieser Gruppe um Mischkulturen von humanen und bovinen Bazillen handelte.

Eine experimentelle Stütze fanden die Anhänger der Umwandlungstheorie in den von Eber mitgeteilten Versuchen, dem es angeblich durch eine besondere Art der Impfung gelungen war, humane Tuberkelbazillen im Rinderkörper in bovine umzuwandeln. Bei einer Nachprüfung der Eberschen Versuche im Kaiserlichen Gesundheitsamt konnten diese Ergebnisse jedoch nicht bestätigt werden. Bei der Wichtigkeit dieser Versuchsergebnisse ist das Gesundheitsamt jetzt nochmals gemeinsam mit Eber in eine experimentelle Prüfung eingetreten, so daß man schließlich zu einer Klärung dieser Frage kommen wird.

Fassen wir den heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Beziehungen der Rinder- zur Menschentuberkulose zusammen, so können wir an die Spitze die Grundlehre unseres großen Meisters Robert

Koch setzen, daß die Erreger der menschlichen und tierischen Tuberkulose voneinander verschieden sind, und daß im Kampfe gegen die Tuberkulose die Maßregeln gegen die Uebertragung von Mensch zu Mensch die ausschlaggebende Rolle spielen müssen. Den gleichen Standpunkt nahm auch der letzte internationale Tuberkulosekongreß zu Rom ein, indem er als erste These den Satz aufstellte:

Bei der Bekämpfung der Tuberkulose ist das Hauptgewicht auf die Verhütung der Uebertragung von Mensch zu Mensch, besonders in der Familie zu legen.

Weiterhin haben uns aber die Forschungsergebnisse der letzten Jahrzehnte den sicheren Beweis geliefert, daß auch die Rindertuberkulose für die menschliche Gesundheit eine nicht zu unterschätzende Gefahr liefert, da sie, auf den Menschen übertragen, zumal im Kindesalter, eine zumeist unter dem Bilde der Fütterungsinfektion verlaufende, bisweilen auch zum Tode führende Tuberkulose hervorzurufen imstande ist.

Wir werden also alle Maßnahmen lebhaft unterstützen müssen, welche die Beschaffung einer einwandfreien Milch bezwecken und die Gefahr einer Uebertragung boviner Bazillen durch die Milch perlsüchtiger Kühe verhüten sollen.

Diese an sich sehr nützlichen Maßnahmen sollen nur bei der Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose nicht in den Vordergrund gestellt werden.

So werden wir auch der 2. These gerecht, welche der letzte internationale Tuberkulosekongroß zu Rom aufstellte:

„Die Ansteckung des Menschen durch den Perlsuchtbazillus tritt an Häufigkeit gegenüber dem humanen Bazillus zurück; trotzdem sind die Maßnahmen gegen die Ansteckung mit dem Rinderbazillus aufrecht zu halten."

XVI.

Der Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode.

Aus einem Berichte des Kreistierarztes Dr. Fischoeder in Königsberg i. Pr., der auf Anordnung des Landeshauptmanns von Berg am 1. Februar d. J. erstattet worden ist, entnehme ich das Nachstehende:

Dr. Fischoeder hatte am 18. Februar 1912 berichtet, daß bei Anwendung des Milzbrandschutzserums von Sobernheim ein Trübungsring zwar in allen Fällen entstanden sei, in denen Milzbrand vorgelegen habe, daß dieser Ring aber auch aufgetreten sei in solchen Fällen, in denen sicher kein Milzbrand bestanden habe.

Inzwischen hatte eine Nachprüfung der Präzipitationsmethode zur Feststellung des Milzbrandes im pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule in Berlin stattgefunden. Ferner war durch Schütz und Pfeiler ein präzipitierendes Serum hergestellt worden, das eine momentane Reaktion hervorrief. Auch hatten Schütz und Pfeiler ermittelt, daß das von Ascoli empfohlene Kochverfahren nicht immer ausreichte, um genügende Mengen von Antigen aus milzbrandverdächtigen Teilen (Milz, Blut usw.) herauszuziehen, sondern daß dieser Zweck durch Schütteln oder langsames Ziehenlassen der Teile sicherer erreicht werden konnte. Mit Genehmigung des Herrn Ministers hatten sie die Ergebnisse dieser Untersuchungen in einer Abhandlung („Der Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode") in diesem Archiv (1912, Bd. 38, H. 3) veröffentlicht.

Nunmehr wurde Dr. Fischoeder durch den Landeshauptmann veranlaßt, die Versuche unter Berücksichtigung der in der Abhandlung gegebenen Anregungen zu wiederholen und dabei das von Schütz und Pfeiler hergestellte Serum zu verwenden.

Dr. Fischoeder sagt in dem Berichte, daß er 36 Fälle untersucht habe. Aus den eingesandten Untersuchungsproben habe er in allen Fällen je einen Koch-, einen Schüttel- und einen einfachen

Auszug hergestellt und die Untersuchungen genau nach den Angaben von Schütz und Pfeiler ausgeführt. Gleichzeitig habe er die Proben in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung untersucht. Dadurch sei es möglich geworden, die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen vergleichen zu können.

Dr. Fischoeder konnte bestätigen, daß der Koch- und Schüttelauszug für die Untersuchungen weniger geeignet sind, als der einfache, langsam hergestellte Auszug.

Am Schlusse des Berichtes faßt sich Dr. Fischoeder dahin zusammen:

1. In allen Fällen, in denen das Vorhandensein von Milzbrand auf Grund der Untersuchung in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung, sowie nach den begleitenden Umständen auszuschließen war, konnte auch bei der Untersuchung nach dem Verfahren von Schütz-Pfeiler das Vorhandensein von Milzbrand verneint werden.
2. In allen Fällen, in denen der Nachweis des Milzbrandes durch den Nachweis von lebensfähigen Milzbrandkeimen erbracht war, konnte auch bei der Untersuchung nach dem Verfahren von Schütz-Pfeiler das Vorhandensein von Milzbrand festgestellt werden und zwar auch dann noch, als die Milzbrandkeime schon zugrunde gegangen waren und als solche nicht mehr nachgewiesen werden konnten.
3. Das Verfahren von Schütz-Pfeiler zum Nachweis des Milzbrandes muß daher als sehr zweckmäßig bezeichnet werden. Es ist in allen Fällen in Anwendung zu bringen, in denen in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung zwar Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden können, die sonstigen Umstände aber für das Vorhandensein von Milzbrand sprechen oder den Verdacht auf Milzbrand erwecken. Das Ergebnis der Untersuchung nach dem Verfahren von Schütz-Pfeiler ist in solchen Fällen für die Feststellung des Milzbrandes als entscheidend zu erachten.

Schütz.

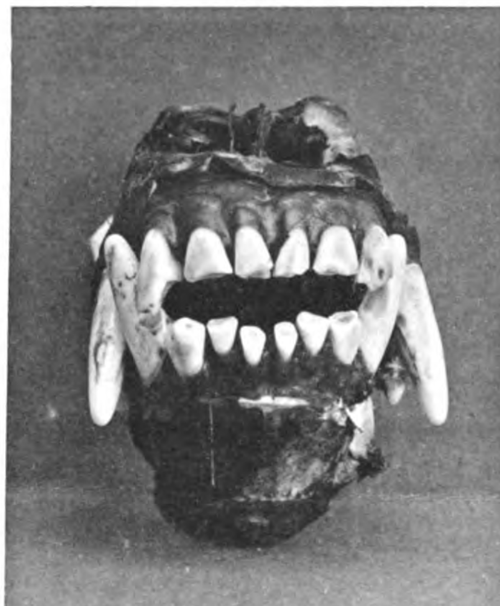
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Fig. 10



6—7 Jahr

Fig. 11



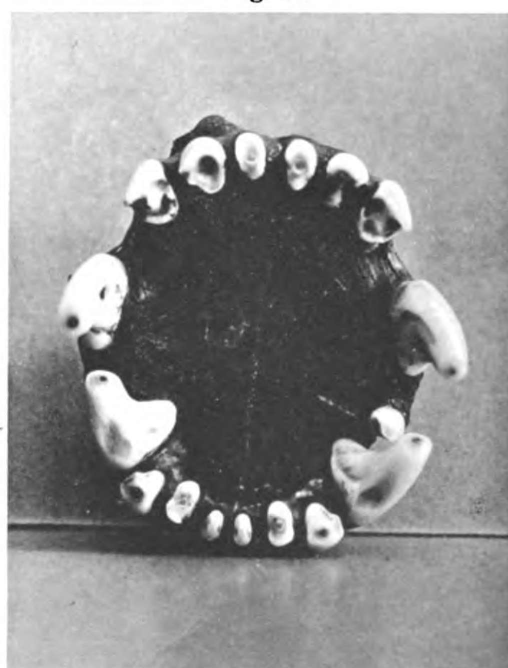
7—8 Jahr

Fig. 12



8—9 Jahr

Fig. 13



9—10 Jahr

Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S. 42

Fig. 10



6—7 Jahr

Fig. 11



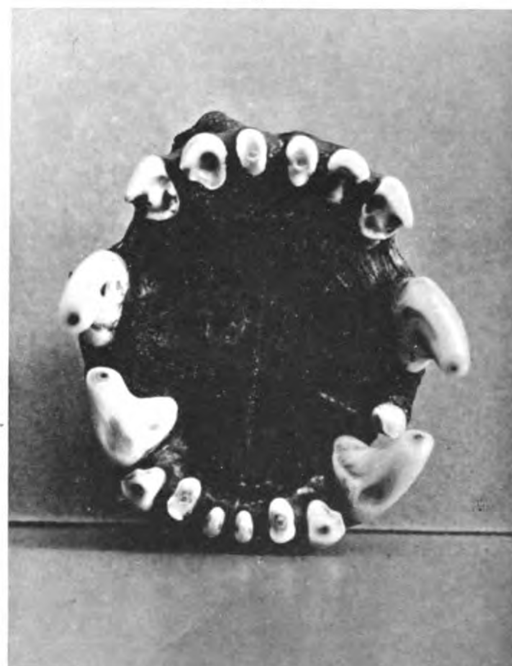
7—8 Jahr

Fig. 12



8—9 Jahr

Fig. 13



9—10 Jahr

Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S.

im Pfer

	1
r r s.	Gesch der Pa weibl.
L.	weibl.
	—
L.	weibl.
	—
L.	—
	2
	—
	—
L.	3
	—
	—
L.	weibl.
	4
	—
L.	—
	3
	2
	—
L.	2
	1
	1
	2
	—
	1
	1
	3
	—
L.	—
	2
	3
	2
	1
	1
	—
(?)	verk
	1

im Pferde.

	18		19	20		21		22	23		24	25	26	27	28
			Darmparasiten								Parasiten unter dem Bauchfell				
…r …r …s.	Geschlecht der Parasiten		Zahl	Sitz		Art		Alter	Geschlecht der bid.		Zahl	Sitz	Art	Alter	Geschlecht
	weibl.	männl.		B.-D.	G.-D.	bid.	ed.		weibl.	männl.					
L.	weibl.	—	15	11	4	6	9	geschlr.	4	2	—	—	—	—	—
-	—	—	8	5	3	2	6	„	2	—	—	—	—	—	—
L.	weibl.	—	5	4	1	—	5	„	—	—	—	—	—	—	—
-	—	—	11	5	6	4	7	„	4	—	—	—	—	—	—
L.	—	1	8	6	2	3	5	„	2	1	—	—	—	—	—
	2	—	13	5	8	6	7	„	4	2	—	—	—	—	—
	—	—	11	4	7	5	6	„	4	1	2	Subser.	ed. (?)	verkalkt	
-	—	—	6	6	—	6	—	„	3	3	—	—	—	—	—
L.	3	1	28	18	10	22	6	„	15	7	6	Subser.	ed.	geschlr.	weibl.
-	—	—	2	—	2	—	2	„	—	—	—	—	—	—	—
-	—	—	8	3	5	3	5	„	1	2	—	—	—	—	—
L.	weibl.	—	12	8	4	5	7	„	4	1	—	—	—	—	—
	4	1	9	6	3	4	5	„	4	—	—	—	—	—	—
-	—	—	11	5	6	8	3	„	5	3	—	—	—	—	—
L.	—	1	8	3	5	6	2	„	4	2	—	—	—	—	—
	3	2	12	3	9	7	5	„	6	1	—	—	—	—	—
	2	1	15	8	7	6	9	„	2	4	—	—	—	—	—
-	—	—	5	—	5	—	5	„	—	—	—	—	—	—	—
L.	2	—	13	8	5	6	7	„	5	1	—	—	—	—	—
	1	—	7	3	4	2	5	„	2	—	—	—	—	—	—
	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	1	9	7	2	7	2	geschlr.	6	1	—	—	—	—	—
	—	2	11	5	6	8	3	„	5	3	—	—	—	—	—
	1	—	14	9	5	4	10	„	3	1	—	—	—	—	—
	1	1	6	4	2	2	4	„	2	—	—	—	—	—	—
						3 quadr.									
	3	1	35	22	13	12	20	„	9	3	2	Subser.	ed.	geschlr.	weibl.
	—	—	28	17	11	9	19	„	7	2	—	—	—	—	—
L.	—	1	16	13	3	12	4	„	8	4	—	—	—	—	—
						1 quadr.									
	2	1	22	12	10	6	15	„	3	3	—	—	—	—	—
						4 quadr.									
	3	2	43	29	14	13	16	„	9	4	—	—	—	—	—
	2	—	17	13	4	6	11	„	2	4	1	Subser.	(?)	verkalkt	
	1	2	9	6	3	5	4	„	4	1	—	—	—	—	—
	1	—	15	3	12	4	11	„	4	—	—	—	—	—	—
	—	—	21	14	7	11	10	„	6	5	—	—	—	—	—
(?)	verkalkt		13	9	4	5	8	„	2	3	—	—	—	—	—
						6 quadr.									
	1	1	71	43	28	64	1	„	41	23	—	—	—	—	—

XVII.

Aus dem pharmakologischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart (Vorstand: Prof. Dr. Uebele).

Experimentelle Untersuchungen über die milbentötende Wirkung von Kresolen, Phenolen und einigen ätherischen Oelen.

Von

Dr. **M. J. Miller**, prakt. Tierarzt in Hof i. B.

Bevor die Aetiologie der Räude, welche mit zu den ältesten bekannten Tierkrankheiten zählt, klargestellt war, verfolgte die eingeleitete Therapie meist den Zweck, die bei dieser Erkrankung auftretenden Symptome zu bekämpfen. Der Angriffspunkt der ganzen Räudebehandlung änderte sich aber in dem Moment, als der Erreger der Krankheit entdeckt wurde. Seit diesem Zeitpunkt wurden, um eine Grundlage für eine wirksame Therapie gegen Räude zu gewinnen, zahlreiche Untersuchungen angestellt, die Wirkung der Antiscabiosa an Milben experimentell zu erproben.

Der württembergische Forscher Walz (8), welcher im Jahre 1809 die Schafräudemilbe entdeckte, stellte zuerst solche Versuche an. Die Methode, welche er bei Erprobung verschiedener Arzneimittel einschlug, war folgende: Er isolierte Milben und brachte an sie mittels einer Nadel das auf seine Wirkung zu untersuchende Mittel. Er beobachtete nun die Bewegungen der Parasiten und hielt mit dem Sistieren derselben den Tod der Tierchen für eingetreten. Als Resultat seiner Bemühungen, ein die Milben rasch tötendes Mittel ausfindig zu machen, ergab sich, daß das „tierisch-brenzlichte Oel und das vegetabilisch-brenzlichte Oel, der Teer", in ihrer Wirkung auf Milben den bisher meist gebrauchten Schwefel- und Quecksilberpräparaten weit überlegen waren. Diese beiden Präparate bildeten nebst Alkalien die wirksamen Bestandteile einer von ihm empfohlenen Mischung der sogenannten Walzschen Lauge, welche lange Jahre das erfolgreichste Mittel im Kampf gegen die Räude darstellte.

Fast drei Jahrzehnte dienten die Ergebnisse der Untersuchungen von Walz als Grundlage weiterer wissenschaftlicher Abhandlungen.

Neue Gesichtspunkte brachten erst wieder die Arbeiten von Hertwig (5). In einer Reihe von exakten Untersuchungen über die Entstehung der Räude und die Lebensdauer der Milben legte er nicht nur die parasitäre Natur der Krankheit endgültig fest, sondern wies auch durch weitere Versuche über die Wirkung der Antiparasitica an isolierten Milben neue Wege zu einer rationellen Therapie der Er-

krankung. Seine Technik bei Erprobung der Arzneimittel war dieselbe, wie sie Walz ausgeführt hatte. Er brachte die isolierten Milben mit den Arzneimitteln in Berührung durch Bestreichen und Betupfen mittels einer Nadel oder durch Hineinlegen in das Medikament selbst und beobachtete durch eine Lupe die Bewegungen der Parasiten. Sein Kriterium des eingetretenen Todes war aber nicht das Einstellen der Bewegungen, sondern er betrachtete die Tierchen erst dann als tot, wenn sich dieselben weder durch Anwärmen, noch durch Befeuchten mit warmem Speichel, noch durch Aufsetzen auf ein lebendes Schaf erholen konnten.

Matthieu (6) stellte ungefähr zwanzig Jahre später in ähnlicher Weise Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Medikamente an; als Zeichen des eingetretenen Todes galt ihm das Sistieren der Bewegungen der Milben in der Badeflüssigkeit dann, wenn durch Einlegen der Milben in warmes Wasser bei denselben keine Bewegungen mehr auszulösen waren.

Gerlach (4) beschritt wieder denselben Weg wie Walz. Er prüfte verschiedene neue Arzneimittel und kontrollierte die von anderen bereits geprüften. Als wirksamstes und brauchbarstes Mittel hebt er Kreosot in verschiedenen Lösungen besonders für alle kurzbehaarten Tiere hervor, während er für Schafe und überhaupt zu Bädern das Tabaksdekokt in erster Linie empfiehlt.

Neue Richtlinien für die Therapie der Räude brachten die Untersuchungen von Brandl und Gmeiner (1), welche sie in einer Originalarbeit: „über die Räude des Schafes und ihre Bedeutung“ veröffentlichten. Sie erprobten die Wirkung von 96 Arzneimitteln und 11 Badeflüssigkeiten an isolierten Milben unter besonderer Berücksichtigung der Kresole. Dabei schlugen sie folgendes Verfahren ein. Die Milben wurden entweder durch Herauspräparieren aus den Schuppenmassen unter einem binokulären Mikroskop von Greenough isoliert oder durch Wärme in der Nähe des Ofens zum Auslaufen aus dem Borkenmaterial veranlaßt: alsdann wurden immer mindestens ein Dutzend lebender Männchen und Weibchen auf einen grossen Objektträger gebracht und drei Tropfen des jeweiligen Arzneimittels mit dem Glasstabe daraufgegeben. Die Dauer der Lebenstätigkeit wurde bis zum Erlöschen der Bewegungen unter einem Mikroskope verfolgt und die Zeit genau kontrolliert. Zu den Abtötungsversuchen wurden Milben von mehreren Schafen verwendet. Aus einer größeren Anzahl von Versuchen ermittelten die Autoren die Zeit, nach welcher die Dermatokoptes-Milben nach Einwirkung der verschiedenen Medikamente ihre Bewegungen für immer sistierten. Das Hauptergebnis ihrer Untersuchungen liegt in dem Resultat, daß „der Liquor Cresoli saponatus unter allen Räudemitteln am raschesten und sichersten auf die Milben und deren Eier einwirkt. Er eignet sich zur Therapie der Schafräude am besten in 1 proz. wässeriger, auf Körpertemperatur gehaltener Lösung.“

Einige Jahre später veröffentlichte Gmeiner (9) eine Originalarbeit über die Ohrräude des Kaninchens. Er erprobte an Dermatokoptes cuniculi unter Anwendung der oben beschriebenen Methode zahlreiche Arzneimittel, speziell nahm er eine umfassende Untersuchung der ätherischen Oele vor, welche zu dem Resultat führte, daß dieselben zu den wertvollsten und brauchbarsten Räudemitteln zählen. In vorderster Reihe stehen auf Grund seiner ausgeführten Experimente das Oleum Carvi, Cinnamomi, Menthae und Anisi.

Angaben darüber, daß sie sich der endgültigen Abtötung der Milben nach dem Beispiel Hertwigs in der Weise versichert hätten, daß sie Wiederbelebungs-

versuche anstellten, oder die von sich selbst erfolgende Erholung der Milben abwarteten, finden sich in den erwähnten Arbeiten von Brandl und Gmeiner nicht.

Bei Ehrhardt (14) jedoch, der die Befunde von Brandl und Gmeiner durch Stichproben nachprüfte und weitere 97 Arzneikompositionen oder Einzelpräparate untersuchte, finden wir einen Versuch zu dieser Kontrolle, indem er den Eintritt des Todes erst dann als gegeben betrachtete, wenn die Milben trotz mehrmaligen Anwärmens am Ofen sich nicht mehr regten. Diese Vorsichtsmaßregel ist nach seiner Angabe unbedingt nötig, um Trugschlüsse bei schnellwirkenden, betäubenden Substanzen, wie z. B. bei den Kresolen und ätherischen Oelen hintanzuhalten. Trotzdem weichen die von Ehrhardt gefundenen Zeitangaben über die Abtötungsdauer der Milben in keiner Weise von den von Brandl und Gmeiner ermittelten ab.

Die nachfolgenden Untersuchungen wurden auf Anregung von Herrn Professor Dr. Uebele, Vorstand des pharmakologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart, ausgeführt, und dabei wurde von der Voraussetzung ausgegangen, daß 1. die Temperatur des Medikaments, unter dessen Einwirkung die Parasiten während des Versuchs und der Beobachtung stehen, von Einfluß auf das Ergebnis sein würde, und daß 2. bei solchen Antiparasitica, welche durch Betäubung oder spezifische Vergiftung wirken, damit zu rechnen sei, daß sich die Milben nach einem längeren Zustand der Betäubung wieder erholen könnten. Um den ersten Gedanken zur Ausführung zu bringen, wurden die Versuche bei verschiedenen konstanten Temperaturen angestellt, wobei der von Herrn Prof. Dr. Uebele konstruierte heizbare Objektträger zur Anwendung kam; um der zweiten Voraussetzung Rechnung zu tragen, wurden die Milben nach ihrer Behandlung im Medikament längere Zeit hindurch beobachtet, ob sie nicht aus ihrer Betäubung wieder erwachten.

Alle bisherigen Versuche, welche die milbentötende Wirkung verschiedener Arzneimittel erprobten, sind ohne Rücksicht auf den Einfluß der Temperatur angestellt worden. Brandl und Gmeiner glaubten von der Anwendung eines heizbaren Objekttisches Abstand nehmen zu können, weil sie auf Grund ihrer Untersuchungen annahmen, daß bei Zimmertemperatur (20°) die Wirkung der Arzneimittel die gleiche bliebe, wie bei 25°—28°. Gmeiner gibt in seiner Originalarbeit über die Ohrräude des Kaninchens an, einen heizbaren Objekttisch deswegen nicht verwendet zu haben, weil die Zimmerwärme, bei welcher die Versuche zur Durchführung gelangten, den Temperaturen entspricht, unter welchen auch für gewöhnlich die Parasiten existieren müssen. Er konnte bei den isolierten Dermatokoptes Milben hinsichtlich ihrer Bewegungsfähigkeit und Motilität keinerlei Unterschiede feststellen, ob man mit ihnen bei 18°, 20° oder 25° Versuche anstellt.

Als Untersuchungsmaterial diente bei den nachfolgenden Versuchen Dermatokoptes cuniculi.

A. Versuche an Milben.

Methode der Untersuchung.

Zunächst galt es, die Milben zu isolieren. Es bietet keine besondere Schwierigkeit, von einem an Ohrräude leidenden Kaninchen Milben zu gewinnen. Schon mit unbewaffnetem Auge lassen sich dieselben als gelbbraune Punkte auf den Borken und Krusten wahrnehmen. Das milbenhaltige Material wurde in eine Petrischale gebracht, deren Ränder ich nach den Angaben von Brandl und Gmeiner mit einem Vaselinring umzogen hatte, um ein Entweichen der Milben unmöglich zu machen. Schon nach kurzer Zeit verlassen die Tierchen bei Zimmertemperatur die Borken und Krusten, und mit bloßem Auge kann man sie nach allen Richtungen der Peripherie der Schale zustreben sehen. Rascher vollzieht sich die Flucht aus den Borken, wenn man die Schale in die Nähe des warmen Ofens bringt.

Diese Methode bietet große Vorteile. Vor allem isolieren sich die Milben selbst aus dem Borkenmaterial; ein Zerzupfen und Zerschneiden der Schuppenmassen, ein Aufsuchen der Milben unter einem Mikroskop, ein Herauspräparieren der Tierchen mittels Nadeln ist überflüssig, jede Verletzung der Milben ist ausgeschlossen, was insofern von Bedeutung ist, als auch die geringste Verletzung, wie sie bei künstlichem Isolieren der Milben fast unvermeidlich ist, das Ergebnis beeinträchtigt, indem die Abtötung rascher erfolgt.

Um die Milben unbeschädigt auf den Objektträger zu bringen, verfuhr ich in der Weise, daß ich ein mittelstarkes Haar, das ich an beiden Enden zwischen Daumen und Zeigefinger nahm, so daß es einen Bogen bildete, in die Nähe der Milben brachte. Sofort hängen sich diese mit ihren Füßen daran fest und können so ohne jede Verletzung auf den Objektträger gesetzt werden. Um die Milben beim Abstreifen am Objektträger nicht zu verletzen, wurde vorerst das Arzneimittel auf ihn gebracht und die Milben direkt in die Flüssigkeit gesetzt, wobei sie meist sofort loslassen.

Bei jedem Versuche wurde peinlich darauf geachtet, daß die Milben nicht auf der Oberfläche des stets reichlich bemessenen Medikamentes schwammen, sondern in dasselbe eintauchten. Schwimmende Milben wurden mittels eines Glasstabes vorsichtig in die Tiefe gestoßen.

Zu jedem Versuche wurden mindestens ein Dutzend, meist mehr Milben, Männchen und Weibchen von verschiedener Größe verwendet.

Die Temperaturen, unter welchen die Arzneimittel auf die Milben einwirkten, waren 17°, 27° und 37°. Da in dem Raum, in welchem die Versuche angestellt wurden, ständig eine Temperatur von 17° herrschte, waren für dieselben keine besonderen Vorkehrungen zu treffen. Bei 27° wurden die Versuche in der Weise angeordnet, daß zunächst das Arzneimittel im Wasserbad auf 27° erwärmt und dann in eine Schale, welche in einem auf 27° erwärmten Wasserbad schwamm, davon gegeben wurde; in das Medikament kamen nun die Milben. Für die Versuche bei 37° eignet sich wegen der kurzen Einwirkungsdauer ganz hervorragend der von Herrn Professor Dr. Uebele konstruierte heizbare Objektträger[1]). Derselbe

1) Käuflich bei A. Deckert, Stuttgart, Lindenstr. 11.

stellt eine in Form eines Objektträgers gehaltene Glasröhre dar, welche eine muldenförmige Vertiefung zur Aufnahme der Badeflüssigkeit besitzt. Durch diese Röhre läßt man aus einem Warmwasserapparat entsprechend erwärmtes Wasser fließen und kann so die Badeflüssigkeit in zuverlässiger Weise auf konstanter Temperatur erhalten, welche auf einem hinter dem Objektträger eingebauten Thermometer abzulesen ist.

Um die Zeit festzustellen, nach welcher die Milben in dem zu untersuchenden Mittel sterben, wurden sie nach den verschiedenen Einwirkungszeiten aus dem Medikament entfernt. Dabei verfuhr ich so, daß ich die Milben mit samt dem Arzneimittel auf ein mehrfach zusammengelegtes Stück Fließpapier abgoß; dadurch wurde das Mittel von den Milbenleibern weggesaugt. Um eine nachträgliche Einwirkung durch Verdunsten der Arzneimittel auf die Milben auszuschließen, wurden die Parasiten auf ein Stückchen reines Fließpapier übertragen. Bei Anwendung konzentrierter Präparate wurden die Milben in destilliertem Wasser gebadet, um das an ihren Leibern haftende Mittel völlig abzuschwemmen. Im Anschluß hieran wurden die Milben mittels einem binokulären Mikroskop auf ihre Lebenstätigkeit untersucht. Zeigten sie keine Bewegungen, dann kamen sie bei Zimmertemperatur in eine feuchte Kammer, um sie unter möglichst günstige Verhältnisse zu setzen. Im Laufe von 24—48 Stunden wurde wiederholt kontrolliert, ob sie Bewegungen ausführten, sich also erholt hätten. Diese lange Beobachtungsdauer wurde gewählt, weil bei Anwendung rasch betäubender Mittel damit zu rechnen war, daß sich die Milben nach einem mehr oder weniger langen Betäubungszustande wieder erholen und so einen Heilerfolg in Frage stellen könnten. Wenn sich von sämtlichen kontrollierten Milben keine mehr erholen konnte, weder beim Anwärmen noch beim Anfeuchten, dann galt der Tod für endgültig eingetreten. Ließen sich aber einige Milben auf diese Weise wieder beleben, dann wurde die Einwirkungsdauer des betreffenden Mittels bei den nächsten Versuchen immer wieder verlängert, bis jede Erholung der Milben ausgeschlossen erschien. Dieser Zeitpunkt war deshalb von großem Interesse, weil er für den praktischen Erfolg jeder Räudetherapie ausschlaggebend ist, da ihn eine einzige überlebende Milbe in Frage stellt.

Die Arzneimittel, welche bei nachstehenden Untersuchungen zur Anwendung kamen, stammen aus der Gruppe der Kresole, Phenole und der ätherischen Oele.

Werden die Milben in eines dieser Medien versetzt, so lassen sich in ihrem Verhalten in den einzelnen Mitteln keine besonderen Unterschiede erkennen. Bei hohen Konzentrationen und Temperaturen verfallen sie fast momentan in einen Krampfzustand, ziehen sämtliche Fußpaare dicht an den Leib, rollen sie förmlich ein; nach kurzer Zeit folgt auf diese extreme Flexion eine ebenso starke Streckung, so daß die Extremitäten den Körper nicht mehr senkrecht stützen, sondern in einer Horizontalebene mit demselben nach allen Richtungen abstehen. Wie tot schwimmen die Milben in dem Medikament. Auch in schwachen Lösungen sistieren sie ihre Bewegungen ziemlich bald und verfallen

in einen Zustand der Betäubung. Der Tod tritt bei den einzelnen Milben durchaus nicht zu gleicher Zeit ein. Es konnte die Wahrnehmung gemacht werden, daß die jungen, kleinen, noch transparenten Milben viel früher sterben als die großen, braunen, stark pigmentierten.

Unter diesen wieder läßt sich bei den Weibchen eine bedeutende Ueberlegenheit in der Resistenz gegenüber den Männchen konstatieren. Diese Beobachtung kann man häufig und am schönsten bei Pärchen, welche sich gerade in Kopulation befinden, machen, nämlich daß das Männchen nicht wieder zu beleben war, während das Weibchen zu lebhaften Bewegungen veranlaßt werden konnte.

Einwirkung des unverdünnten Liquor Cresoli saponatus auf Dermatokoptes cuniculi.

Da der Kresolgehalt des Liquor Cresoli saponatus nach Uebelmesser (11), Fischer (12) und Koske, Fehrs und Schneider (10) oft größere Differenzen aufweist, wurde derselbe nach der Clesslerschen (13) Methode bestimmt. Man setzt in einem graduierten Reagenzröhrchen zu 10 ccm des zu bestimmenden Liquor Cresoli saponatus 6 ccm Salzsäure, schüttelt tüchtig um und läßt die Mischung stehen. Während die durch die Zerlegung der Seife freigewordenen Salze sich zu Boden setzen, scheiden sich die Fettsäuren und Kresole an der Oberfläche ab und können nach ihrem Volumen gemessen werden. Diese Methode ist zwar einfach, aber ungenau, da nach Fehrs nicht nur die Gesamtheit der Kresole gemessen wird, sondern neben den Fettsäuren noch die häufig als Verunreinigung der Rohkresole vorkommenden Phenole. Nach der Clesslerschen Methode enthielt der von mir gebrauchte Liquor Cresoli saponatus 50 pCt. Kresole.

Wiederholt waren bei Versuchen, welche mit Liquor Cresoli saponatus bei 17° ausgeführt wurden, bis zu 5 Minuten Bewegungen der Milben zu konstatieren. Um nun festzustellen, ob die Milben nach dem Einstellen ihrer Bewegungen tatsächlich in dem Arzneimittel gestorben seien oder sich nur in einem Zustand der Betäubung befänden, schüttete ich den Liquor Cresoli saponatus mit samt den Milben auf ein mehrfach zusammengelegtes Fließpapier, um ihn so von den Milbenkörpern abzusaugen. Damit nun die Tierchen nicht der Einwirkung des verdunstenden Liquors ausgesetzt wären, wurden sie auf ein frisches Blättchen Fließpapier übertragen. Trotz peinlichen Verfahrens stellte sich bei der späteren Kontrolle heraus, daß auch jene Milben nicht wieder zu beleben waren, auf welche der Liquor Cresoli saponatus nur 1 Minute eingewirkt hatte, obgleich in demselben bei Zimmertemperatur bis zu 5 Minuten Bewegungen der Parasiten hatten beobachtet werden können. Bei der Betrachtung dieser Milben im Mikroskop fiel auf, daß ihre Extremitäten durch anhaftende Kresol-

seifenlösung stark verklebt waren. Um diese von den Milbenleibern abzuschwemmen, kamen die Tierchen bei den nächsten Versuchen, nachdem der Liquor Cresoli saponatus zunächst durch Fließpapier abgesaugt war, in destilliertes Wasser und wurden hierin gebadet.

Wurden die Milben bei dieser Versuchsanordnung in verschiedenen Zeitabständen aus dem Liquor Cresoli saponatus entfernt und nach 24stündigem Aufenthalt in der feuchten Kammer auf Lebensfähigkeit durch Anwärmen geprüft, dann ergaben sich folgende Resultate:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Sämtliche erholen sich	Sämtliche tot
2 Minuten	do.	do.	do.
3 „	do.	Nur einige erholen sich	—
4 „	do.	do.	—
5 „	Mehrzahl erholt sich	Sämtliche tot	—
6 „	do.	do.	—
8 „	Einige große Milben erholen sich	—	—
10 „	do.	—	—
12 „	do.	—	—
15 „	Sämtliche tot	—	—
18 „	do.	—	—

Einwirkung wässeriger Lösungen von Liquor Cresoli saponatus auf Dermatokoptes cuniculi.

Sämtliche wässerigen Lösungen wurden mit destilliertem Wasser hergestellt. Bei den Versuchen mit wässerigen Lösungen erschien ein Bad der Milben nach der Einwirkung des Arzneimittels überflüssig, da die dünnflüssigen Lösungen nicht so sehr am Körper der Milben haften bleiben, sondern durch Fließpapier fast völlig abgesaugt werden.

Die mit 3proz. Kresolseifenlösung angestellten Versuche führten zu folgenden Ergebnissen:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Sämtliche erholen sich	Sämtliche tot
2 Minuten	do.	do.	do.
5 „	do.	do.	—
10 „	do.	Die Mehrzahl erh. sich	—
15 „	do.	Einige erholen sich	—
20 „	do.	do.	—
25 „	do.	Sämtliche tot	—
30 „	Die Hälfte erholt sich	do.	—
35 „	do.	—	—
40 „	Nur einige erholen sich	—	—
45 „	do.	—	—
50 „	Sämtlich tot	—	—

Die mit 2proz. Kresolseifenlösung ausgeführten Versuche ergaben folgende Resultate:

Einwirkungs-dauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Sämtliche erholen sich	Einige erholen sich
2 Minuten	do.	—	Sämtliche tot
3 „	do.	—	do.
5 „	do.	—	do.
10 „	do.	—	—
15 „	do.	Einige erholen sich	—
20 „	Die Mehrzahl erh. sich	—	—
25 „	do.	—	—
30 „	do.	Sämtliche tot	—
35 „	—	do.	—
45 „	Einige erholen sich	—	—
50 „	—	—	—
55 „	—	—	—
1 Stunde	Sämtliche tot	—	—
1 „ 10 Min.	do.	—	—

Die mit 1proz. Kresolseifenlösung angestellten Versuche führten zu folgenden Resultaten:

Einwirkungs-dauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Sämtliche erholen sich	Einige erholen sich
2 Minuten	do.	do.	—
3 „	do.	do.	—
5 „	do.	do.	—
6 „	do.	do.	Sämtliche tot
8 „	do.	do.	do.
10 „	do.	do.	—
20 „	do.	do.	—
30 „	do.	do.	—
40 „	do.	Einige erholen sich	—
45 „	do.	—	—
50 „	do.	—	—
55 „	do.	—	—
1 Stunde	Die Mehrzahl erh. sich	Sämtliche tot	—
1 „ 5 Min.	do.	do.	—
1 „ 10 „	do.	do.	—
1 „ 30 „	do.	—	—
2 Stunden	Einige erholen sich	—	—
2 „ 30 „	—	—	—
3 „	—	—	—
3 „ 20 „	—	—	—
3 „ 30 „	—	—	—
4 „	Sämtliche tot	—	—
5 „	do.	—	—

Einwirkung des Creolinum anglicum purum auf Dermatokoptes cuniculi.

Die Versuchsanordnung war bei Creolin dieselbe wie bei Liquor Cresoli saponatus. Nur die Versuche mit $2^1/_2$ pCt. Creolin weichen insofern etwas in ihrer Anordnung von denen der anderen Lösungen ab, als hier die an den Milben haftende Emulsion mit destilliertem Wasser abgeschwemmt wurde, da die Beobachtung gemacht werden konnte, daß dieselbe an den Parasiten fester haftet.

Bei den Versuchen mit Creolinum anglicum wurden folgende Resultate gewonnen:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Einige erholen sich	Einige erholen sich	Sämtliche tot
2 Minuten	do.	Sämtliche tot	do.
3 „	do.	do.	—
5 „	do.	—	—
6 „	Sämtliche tot	—	—
8 „	do.	—	—

Bei den Versuchen mit $2^1/_2$proz. Creolinum anglicum wurden folgende Resultate erzielt:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Einige erholen sich	Einige erholen sich
2 Minuten	do.	do.	Sämtliche tot
3 „	do.	do.	do.
5 „	do.	do.	—
6 „	do.	Sämtliche tot	—
8 „	do.	do.	—
10 „	Einige erholen sich	—	—
15 „	do.	—	—
20 „	do.	—	—
25 „	do.	—	—
30 „	Sämtliche tot	—	—
35 „	do.	—	—

Einwirkung der 3proz. wässerigen Lösung von Kresol-Schwefelsäure 2 : 1.

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Sämtliche tot	Sämtliche tot
2 Minuten	do.	do.	do.
3 „	do.	do.	—
5 „	Einige erholen sich	—	—
8 „	do.	—	—
10 „	Sämtliche tot	—	—
15 „	do.	—	—

Einwirkung von Acidum carbolicum liquefactum und einigen Karbolsäurelösungen auf Dermatokoptes cuniculi.

Bei den Untersuchungen mit Karbolsäurepräparaten fand dieselbe Versuchsanordnung Anwendung wie bei jenen mit Liquor Cresoli saponatus.

Die Versuche mit Acidum carbolicum liquefactum ergaben folgende Resultate:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Einige erholen sich	Sämtliche tot
2 Minuten	do.	Sämtliche tot	—
3 „	do.	do.	—
5 „	Einige erholen sich	—	—
8 „	do.	—	—
10 „	do.	—	—
12 „	do.	—	—
15 „	Sämtliche tot	—	—
18 „	do.	—	—

Bei den Versuchen mit 3proz. Karbolsäurelösung wurden nachstehende Resultate gewonnen:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Einige erholen sich	Einige erholen sich
2 Minuten	do.	do.	Sämtliche tot
3 „	do.	do.	do.
5 „	do.	do.	—
8 „	do.	do.	—
10 „	do.	Sämtliche tot	—
15 „	do.	do.	—
20 „	do.	—	—
30 „	do.	—	—
50 „	Einige erholen sich	—	—
60 „	do.	—	—
90 „	do.	—	—
120 „	do.	—	—

Bei den Versuchen mit 2proz. Karbolsäurelösnng wurden folgende Resultate erzielt:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Sämtliche erholen sich	Einige erholen sich
2 Minuten	do.	do.	do.
3 "	do.	do.	do.
5 "	do.	do.	Sämtliche tot
8 "	do.	do.	do.
10 "	do.	do.	—
15 "	do.	Einige erholen sich	—
20 "	do.	do.	—
25 "	do.	do.	—
30 "	do.	do.	—
35 "	do.	do.	—
40 "	do.	Sämtliche tot	—
45 "	do.	do.	—
50 "	do.	—	—
1 Stunde	do.	—	—
1 " 30 Min.	Einige erholen sich	—	—
2 Stunden	do.	—	—
2 " 30 "	do.	—	—
3 "	do.	—	—

Die Versuche mit 1 proz. Karbolsäurelösung ergaben folgende Resultate:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Sämtliche erholen sich	Einige erholen sich
2 Minuten	do.	do.	do.
3 "	do.	do.	do.
5 "	do.	do.	do.
8 "	do.	do.	Sämtliche tot
10 "	do.	do.	—
15 "	do.	do.	—
20 "	do.	do.	—
25 "	do.	do.	—
30 "	do.	Einige erholen sich	—
35 "	do.	do.	—
40 "	do.	do.	—
45 "	do.	do.	—
50 "	do.	do.	—
55 "	do.	do.	—
1 Stunde	do.	do.	—
1 " 30 Min.	Einige erholen sich	Sämtliche tot.	—
2 Stunden	do.	—	—
2 " 30 "	do.	—	—
3 "	do.	—	—
3 " 30 "	do.	—	—
4 "	do.	—	—

Einwirkung von Oleum Carvi und Oleum Anisi auf Dermatokoptes cuniculi.

Die Versuchsanordnung war folgende: Nach bestimmten Zeitabständen wurden die Milben der Einwirkung der ätherischen Oele dadurch entzogen, daß sie mit denselben auf Fließpapier abgeschüttet wurden. Um eine Einwirkung der noch verdunstenden ätherischen Oele auszuschließen, wurden die Milben auf frisches Fließpapier gesetzt.

Die Versuche mit Oleum Carvi führten zu folgenden Resultaten:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Einige erholen sich	Einige erholen sich	Sämtliche tot
2 Minuten	do.	do.	—
3 „	do.	do.	—
5 „	do.	do.	—
8 „	do.	Sämtliche tot	—
10 „	do.	—	—
12 „	Sämtliche tot.	—	—
15 „	—	—	—

Bei den Versuchen mit Oleum Anisi wurden nachstehende Resultate gewonnen:

Einwirkungsdauer	Ergebnisse bei 17°	Ergebnisse bei 27°	Ergebnisse bei 37°
1 Minute	Sämtliche erholen sich	Einige erholen sich	Einige erholen sich
2 Minuten	do.	do.	do.
3 „	do.	do.	Sämtliche tot
4 „	do.	do.	—
5 „	do.	do.	—
8 „	do.	do.	—
10 „	do.	do.	—
15 „	Einige erholen sich	do.	—
20 „	do.	Sämtliche tot	—
25 „	do.	—	—
30 „	do.	—	—
35 „	do.	—	—
40 „	do.	—	—
45 „	Sämtliche tot	—	—
50 „	—	—	—

Ueber den Eintritt des Todes der Milben in den einzelnen Medien bei den verschiedenen Temperaturen gestattet folgende Zusammenstellung einen Ueberblick:

Eintritt des Todes:

		bei 17°	bei 27°	bei 37°
Im Liquor Cresoli saponatus . . .	innerhalb	15 Minut.	5 Minut.	1 Minut.
„ „ „ „ 3 proz. .	„	50 „	25 „	1 „
„ „ „ „ 2 „ .	„	1 Stunde	30 „	2 „
„ „ „ „ 1 „ .	„	4—5 Std.	1 Stunde	5 „
Im Creolinum anglicum	„	6 Minut.	2 Minut.	1 „
„ „ „ $2^1/_2$ proz. . .	„	30 „	6 „	2 „
In Kresol-Schwefelsäure 2 : 1 in 100 Wasser	„	10 „	2 „	1 „
Im Acidum carbolicum liquefactum .	„	15 „	3 „	1 „
„ „ „ „ 3 proz.	nach	2 Stunden noch nicht	10 „	2 „
„ „ „ „ 2 „	„	3 Stunden noch nicht	40 „	5 „
„ „ „ „ 1 „	„	4 Stunden noch nicht	1—2 Std.	10 „
Im Oleum Carvi	innerhalb	12 Minut.	8 Minut.	1 „
„ „ Anisi	„	50 „	20 „	3 „

Um auf die Unterschiede hinzuweisen, möchte ich die von Gmeiner gefundenen Zahlen anführen, der seine Versuche bei Zimmertemperatur ausführte. Die in Klammern beigefügten Zahlen sind die von mir bei 17° ermittelten Werte. Nach den Angaben Gmeiners sistieren die Dermatokoptes-Milben des Kaninchens ihre Bewegungen für immer nach Einwirkung von:

Liquor Cresoli saponatus	in $1^1/_2$	Minuten	(innerhalb 15 Minuten)
„ „ „ 3 pCt.	„ 2	„	(„ 50 „)
„ „ „ 2 „	„ $2^1/_2$	„	(„ 60 „)
„ „ „ 1 „	„ $3^1/_2$	„	(„ 4—5 Stunden)
Creolinum $2^1/_2$ pCt.	„ $1^1/_2$	„	(„ 6 Minuten)
Acidum carbolicum liquefactum	„ $1^1/_2$	„	(„ 15 „)
„ „ 3 pCt. . . .	„ $3^1/_2$	„	(nach 2 Stunden noch nicht)
„ „ 2 „	„ $4^1/_2$	„	(„ 3 „ „ „)
„ „ 1 „	„ $6^1/_2$	„	(„ 4 „ „ „)
Oleum Carvi	„ 1	Minute	(innerhalb 12 Minuten)
„ Anisi	„ 2	Minuten	(„ 50 „)

Diese Differenzen sind wohl darauf zurückzuführen, daß ich die Abtötung der Milben erst dann als gegeben ansah, wenn ich mich durch eine unter Umständen bis zu 2 Tagen fortgesetzte Kontrolle überzeugt hatte, daß ein Wiedererwachen nicht stattgefunden hatte und auch nicht durch Anwärmen oder Anfeuchten herbeigeführt werden konnte.

Untersuchen wir die Frage, von welchen Umständen der Eintritt des Todes der Milben in den geprüften Arzneimitteln abhängt, so läßt sich aus obiger Znsammenstellung ersehen, daß einmal die Konzentration der Mittel eine Rolle spielt. In jedem einzelnen Fall kann man beobachten, daß, je stärker die Konzentration, desto rascher der Eintritt des Todes im Medikament erfolgt. Besonders bei niederen und mittleren Temperaturgraden tritt diese Erscheinung deutlich zutage. In den konzentrierten Präparaten, wie im Liqur Cresoli saponatus, Creolin und Acidum carbolicum liquefactum, vollzieht sich die Wirkung rascher als in ihren Lösungen; die höher prozentigen Lösungen bedingen wiederum ein rascheres Sterben der Milben als die 1 proz. Lösungen bei denselben Temperaturen. Auffallend schwach wirken die 1 proz. Lösungen bei 17°.

In weit höherem Maße als durch die Konzentration wird der rasche Tod der Milben durch die Temperatur des einwirkenden Arzneimittels bedingt. Die Wirksamkeit des einzelnen Mittels steigt mit der Temperatur; je höher dieselbe, desto rascher der Eintritt des Todes. Bei 37° erreichen die dünnen Lösungen, von den 1 proz. Lösungen abgesehen, fast denselben Wirkungsgrad wie die konzentrierten Präparate. In der 2 proz. Kresolseifenlösung sterben die Milben bei 37° ebenso rasch, wie im unverdünnten Liquor Cresoli saponatus. Diese Tatsache erscheint für die praktische therapeutische Ausnützung der dünnen Lösungen von großer Bedeutung. Die Wirksamkeit der Mittel fällt aber auch mit der Temperatur. Gerade die schwachen Lösungen verlieren mit dem Sinken der Temperatur rasch an energischer Wirkung, so daß schon bei ihrer Anwendung bei 27° jeder Erfolg einer Therapie in Frage gestellt ist.

Ein Vergleich der geprüften Mittel untereinander führt zu dem Resultat, daß sämtliche untersuchte Präparate bei hohen Temperaturen wertvolle Antiparasitica darstellen. Trotzdem scheint nicht jedem dieser Arzneimittel dieselbe milbentötende Kraft zuzukommen. Ein Unterschied in der Stärke der Wirkung auf Milben läßt sich gerade bei den Lösungen besonders bei niederer Temperatur konstatieren. Am schwächsten wirken die Karbolsäurelösungen. Bedeutend energischere Wirkung kommt den Kresolseifenlösungen zu. Schon Brandl und Gmeiner haben bei ihren Versuchen mit Dermatokoptes oris die Wirkung der Kresolseifenlösungen jener der Karbolsäurelösungen gegenübergestellt und die Ueberlegenheit der Kresole bewiesen, indem sie mit ganz schwachen Lösungen vergleichende Ver-

suche anstellten. Die Kresolseifenlösungen (1—3 proz.) scheinen durch das 2½ proz. Kreolin an Wirkung noch übertroffen zu werden, da das letztere auch bei niederen Temperaturen die Milben in verhältnismäßig kurzer Zeit zu töten vermag. Am stärksten und energischsten von allen geprüften Arzneimitteln wirkt die 3 proz. Lösung der Kresol-Schwefelsäuremischung (2 : 1) milbentötend. Bei 17° tötet sie die Milben innerhalb 10 Minuten sicher ab; nur das konzentrierte Kreolin scheint ihr bei dieser Temperatur überlegen. Diese energische Wirkung der Mischung muß wahrscheinlich dem Gehalt an Schwefelsäure zugeschrieben werden. Daß die ätherischen Oele, in erster Linie das Oleum Carvi, mit zu den wertvollsten Antiparasitica zählen, haben die Versuche bestätigt.

B. Versuche mit Milbeneiern.

Geht aus vorstehenden Versuchen hervor, daß die Milben gerade den besten Antiparasitica gegenüber besonders bei niederer Temperatur eine erhebliche Widerstandsfähigkeit besitzen, so erschien die Frage interessant, welche Resistenz die Milbeneier denselben Präparaten gegenüber haben.

Einer der ersten, welcher Brütversuche mit Milbeneiern anstellte, war Gerlach. Er schlug dabei folgendes Verfahren ein: Er legte Eier von Dermatokoptes ovis in den Ausschliff einer Glasplatte, brachte ein Tröpfchen Wasser neben dieselben, befestigte eine 2. Glasplatte darüber mit Gummibändchen, trug diesen Apparat, den er mit einem Tuche auf den Arm band, bis zur Geburt der Milben, nahm ihn alle 12 Stunden ab, um ein Tröpfchen Speichel oder Wasser zwischen die Glasplatten treten zu lassen. So hatte er frische und mehrere Tage aufbewahrte Eier innerhalb 3 Tagen ausgebrütet.

Ueber die Lebensfähigkeit der Eier machte er interessante Beobachtungen. Er stellte verschiedene Brütungsversuche an, welche ergaben, daß die Eier ihre Brütungsfähigkeit sehr lange behalten, und die Brütung unbeschadet der weiteren Entwicklungsfähigkeit wochenlang unterbrochen werden kann. So konnte er 3 bis 4 Wochen alte Eier von Dermatokoptes equi, welche auf einem Hautstück und auch in abgenommenen Schuppen in einer ungeheizten Schlafkammer im Winter aufbewahrt worden waren, innerhalb 84 Stunden ausbrüten.

Bei nachstehenden Versuchen kam folgendes Verfahren zur Anwendung: Zunächst wurden Eier unter einem binokulären Mikroskop mittels Nadeln aus den Borken herauspräpariert; dabei zeigte sich, daß dieselben von einer sehr klebrigen Substanz überzogen sind, so daß sie meist leicht an den Nadeln hängen bleiben. Die Eier kamen einzeln ohne jede Borke auf einen Objektträger; dieser wurde in eine Petrischale, welche zu einer feuchten Kammer umgewandelt war, gelegt, und das Ganze in den Brutofen gestellt.

Da die Milben nach Gmeiner in den Borken und auf der Oberfläche der Innenseite der Ohrmuschel einer Temperatur von 25—30°, in den tieferen Teilen des Gehörganges einer solchen von 35° ausgesetzt sind, wurden die Brütversuche bei einer Durchschnittstemperatur von 30° ausgeführt. Bei dieser Temperatur pflegen die Milbenlarven zwischen dem 2. bis 4. Tag die Eischale zu durchbrechen.

Um die Wirkung der einzelnen Präparate an den Eiern zu erproben, kamen die Eier in eine Uhrschale, dazu wurde das Mittel gegeben; nach verschiedenen Zeitabständen wurden nun die Eier aus dem Medikament entfernt und in den Brutofen gestellt.

Einwirkung der Cresole auf Eier[1]).

1. Eier im Liquor Cresoli saponatus.

Eier, welche im Liquor Cresoli saponatus gelegen waren, konnten nicht ausgebrütet werden.

2. Eier im 3proz. Liquor Cresoli saponatus bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	2	4	10	18	25	38	46	55	70	95	120	145 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48 „	+	+			+				+			+
72 „			+	—		—	—	+		—	+	

3. Eier im 3proz. Liquor Cresoli saponatus bei 27°.

Einwirkungsdauer:	9	16	28	35	47	55	68 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—
48 „	+	+	+	—	+	—	—

4. Eier im 3proz. Liquor Cresoli saponatus bei 37°.

Einwirkungsdauer:	4	7	9	13	15	18	23 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—
48 „	+	+	—	+	—	—	—
72 „			+		—	—	—

5. Eier im 2proz. Liquor Cresoli saponatus bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	5	7	9	15	27	30	33	45	65	90	115	135 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48 „	—	—	+	—	—	—	+	+	+	—	—	+
72 „	+	+		—	—	+				—	—	

1) + bedeutet, daß die Milbenlarve ausgeschlüpft.
— „ , daß die Milbenlarve nicht ausgeschlüpft.

6. Eier im 2proz. Liquor Cresoli saponatus bei 27°.

Einwirkungsdauer:	9	17	23	36	46	57	69	75	85	95	103	115 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	–	–	–	+	–	–	–	–	–	–	–	–
48 „	+	+	+			+				+		
72 „					+		–	+	–		–	–

7. Eier im 2proz. Liquor Cresoli saponatus bei 37°.

Einwirkungsdauer:	4	6	9	10	12	13	15	16	19	21	23	25 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
48 „			–	+	–	+	–	+	+	–	–	–

8. Eier im 1proz. Liquor Cresoli saponatus bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	4	9	11	17	19	25	30	33	40	44	58	65 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
48 „	–	–	–	+	–	–	+	–	+	+	+	+
72 „	–	+	–		–	+		–				

9. Eier im 1proz. Liquor Cresoli saponatus bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	1	$1^1/_2$	2	$2^1/_2$	3	$3^1/_2$	4	$4^1/_2$	5 Stunden
Brutzeit: 24 Stunden	–	–	–	–	–	–	–	–	–
48 „	–	–	+	–	+	+			
72 „	+	–		–			+	+	+

10. Eier im Creolinum anglicum.

Eier, welche im Creolinum anglicum gelegen waren, konnten nicht ausgebrütet werden.

11. Eier im $2^1/_2$proz. Creolinum bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	9	11	15	19	23	29	35	41 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	–	–	–	–	–	–	–	–
48 „	+	+	–	–	+	–	–	–

12. Eier in einer 3proz. Lösung von Kresol-Schwefelsäure bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	5	6	8	9	10	12	15	16	18	20	23	25 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
48 „	+	–	–	–	+	–	–	–	–	–	–	–
72 „	–	–	–			–	–	–	–	–	–	–

13. Eier in Acidum carbolicum liquefactum.

Eier, welche in verflüssigter Karbolsäure gelegen waren, konnten nicht ausgebrütet werden.

14. Eier in 3proz. Karbolsäurelösung bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	4	9	13	17	21	25	28	33	37	40	45 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
48 „	+	+	–	–	+	–	–	–	+	–	–
72 „			–	–		+	–	+		–	–

15. Eier in 2proz. Karbolsäurelösung bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	7	11	16	21	26	35	43	51	58	65 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—
48 „		+	+			+			+	
72 „					—		—	+		

16. Eier in 1proz. Karbolsäurelösung bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	6	12	24	33	38	43	46	50	56	67	71	85 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48 „	+	—	—	+	—	—	—	—	+	—	—	—
72 „		+	+		+	+	—	+		+	—	—

17. Eier in Oleum Carvi bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	4	6	9	11	12	16	18	20	22	27 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48 „	—	+	—	+	—	—	—	+	—	—
72 „	—		—		—	—	—		—	—

18. Eier in Oleum Anisi bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	5	7	11	13	16	19	22	25	27	30	32	36 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48 „	—	—	—	+	—	—	—	—	+	—	—	—
72 „	—	—	—		—	—	—	—		—	—	—

19.. Eier in 10proz. KOH bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	4	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48 „	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—
72 „	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—

20. Eier in 25proz. Salpetersäure bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	14	16 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48 „	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—	—

21. Eier in 30proz. Essigsäure bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	2	3	4	6	7	8	9	10	11	12	13	15 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48 „	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
72 „				—	+	—	+	—	—	—	—	—

22. Eier in Spiritus bei Zimmertemperatur.

Einwirkungsdauer:	3	4	5	6	7	8	9	10	11	13	15	19 Minuten
Brutzeit: 24 Stunden	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
48 „	+	+	—	—	+	—		—	—	—	—	—
72 „			—	—		—		—	—	—	—	—

Aus obigen Untersuchungen geht hervor, daß die Milbeneier ähnlich wie die Milben selbst den Kresolen, Phenolen und

ätherischen Oelen gegenüber sehr große Widerstandsfähigkeit besitzen. Auch gegen Alkalien und Säuren erwiesen sie sich sehr resistent. Milbeneier, welche nur kurze Zeit mit diesen Präparaten selbst bei 37° in Berührung waren, verlieren ihre Entwicklungsfähigkeit nicht. Milbeneier, welche $^1/_4$ Stunde in einer 2 proz. Kresolseifenlösung bei 37° gelegen hatten, konnten ausgebrütet werden; ebenso Milbeneier, welche einige Stunden in einer 1 proz. Kresolseifenlösung bei Zimmertemperatur lagen.

C. Einwirkung der Kresoldämpfe auf die Milben und deren Eier.

Brandl und Gmeiner haben durch Versuche an Dermatokoptes ovis nachgewiesen, das das Kresol auch dann noch milbentötende Kraft besitzt, wenn es verdunstet und hierbei gasförmig den Milbenkörper trifft. Zur Veranschaulichung dieser Tatsache trafen sie folgende Versuchsanordnung: „Unter eine geräumige aber nicht luftdicht abschließende Glasglocke kam eine Porzellanschale, welche mit einer 1 proz. wässerigen, auf Körpertemperatur erwärmten Lösung von Liquor Cresoli saponatus gefüllt wurde, und daneben eine Reihe von in Zwischenräumen aufeinander geschichteten größeren Objektträgern, welche mit einer Anzahl lebender Dermatokoptes-Milben besetzt waren. Das beständig verdunstende Kresol machte immer innerhalb längstens 5 Minuten die Milben bewegungslos. Läßt man nun die Parasiten $1^1/_2$ Stunden der Einwirkung ausgesetzt und in dieser mit Kresol erfüllten Atmosphäre liegen, dann erholen sich die Milben nie mehr. Bei der großen Anzahl von Milben, welche zu diesen Versuchen in Verwendung kamen, ließ sich keine Spur von Lebensäußerung mehr konstatieren."

Die von Brandl und Gmeiner an Dermatokoptes ovis beobachtete Wirkung der Kresoldämpfe wurde auch an Dermatokoptes cuniculi erprobt. Die Versuchsanordnung war folgende: Unter eine geräumige Glasglocke, welche nicht luftdicht abschloß, kam eine Schale mit 100 ccm einer wässerigen, 1 proz. Kresolseifenlösung bei Zimmertemperatur; daneben eine weitere Schale, welche Milben nebst Borken enthielt. Die Versuche ergaben das Resultat, daß die Milben zwar rasch betäubt sind, aber nicht so rasch absterben. Milben, welche bis zu 2 Tagen den Kresoldämpfen ausgesetzt waren, konnten sich, nachdem sie längere Zeit in kresolfreier Atmosphäre gestanden hatten, aus ihrer Betäubung erholen. Bei Milben hingegen, welche 2—3 Tage den Kresoldämpfen ausgesetzt waren, waren keine Bewegungen mehr auszulösen.

Dieselben Versuche wurden mit Eiern angestellt, um den Einfluß der Kresoldämpfe auf dieselben zu untersuchen. Borken, welche mit Eier geradezu übersät waren, wurden bei Zimmertemperatur den Kresoldämpfen ausgesetzt. Nach verschiedenen Zeitabständen

kamen sie aus der Glasglocke, die Eier wurden isoliert und in den Brutofen gebracht. Auf diese Weise konnten Eier, welche 3 Tage in den Kresoldämpfen gestanden hatten, ausgebrütet werden. Kresoldämpfe scheinen bei Zimmertemperatur keine Wirkung auf die Eier auszuüben.

Wesentlich andere Resultate wurden erzielt, wenn die Versuche in der Weise zur Ausführung kamen, daß in die feuchte Kammer, in welcher die Eier ausgebrütet wurden, eine kleine Schale mit 1 proz. Kresolseifenlösung gestellt wurde, und das Ganze in den Brutofen kam, so daß die Kresoldämpfe bei 30° auf die sich entwickelnden Eier einwirkten. Bei den zahlreich angestellten Versuchen durchbrachen die Milbenlarven in keinem einzigen Fall die Eischale. Der große Unterschied in den Ergebnissen der beiden letzten Versuchsanordnungen läßt sich vielleicht so erklären, daß in den Eiern, auf welche die Kresoldämpfe bei Zimmertemperatur wirkten, wegen der niederen Temperatur jede weitere Entwicklung stille steht, und damit jeder Gaswechsel des Eiinhaltes mit der Umgebung aufgehoben ist; eine schädigende Wirkung der Kresoldämpfe auf die Eier wäre dadurch ausgeschlossen. Anders werden die Verhältnisse liegen, wenn die Kresoldämpfe auf Eier einwirken, in welchen die Entwicklungsvorgänge sehr rege sind. In solchen Eiern wird der Gasaustausch mit der Umgebung ein sehr lebhafter sein, und infolgedessen werden die Kresoldämpfe auf die Milbenlarven zur Wirkung kommen und sie töten.

D. Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Dermatokoptes-Milben des Kaninchens besitzen den Kresolen, Phenolen und ätherischen Oelen gegenüber eine erhebliche Widerstandsfähigkeit. Am widerstandsfähigsten erwiesen sich die großen, stark pigmentierten Milben, vor allem die Weibchen, während die kleinen transparenten Milben in den untersuchten Präparaten viel rascher vernichtet werden.

2. In den Kresolen, Phenolen und ätherischen Oelen verfallen die Milben nach kurzer Einwirkungsdauer in einen Zustand der Betäubung, aus dem sie sich oft trotz langer Einwirkung des Arzneimittels wieder zu erholen vermögen.

Eine Erholung der Milben war möglich:

in	Kresolseifenlösung	3	pCt.	bei	17°	nach	einer	Einwirkungsdauer	von	über	30 Min.
„	„	3	„	„	27°	„	„	„	„	„	15 „
„	„	2	„	„	17°	„	„	„	„	„	45 „
„	„	2	„	„	27°	„	„	„	„	„	15 „
„	„	1	„	„	17°	„	„	„	„	„	2 Std.
„	„	1	„	„	27°	„	„	„	„	„	3/4 „
„	„	1	„	„	37°	„	„	„	„	„	5 Min.
„	Kreolinlösung	2 1/2	„	„	17°	„	„	„	„	„	15 „
„	„	2 1/2	„	„	27°	„	„	„	„	„	5 „
„	Karbolsäurelösung	3	„	„	17°	„	„	„	„	„	1 Std.
„	„	3	„	„	27°	„	„	„	„	„	8 Min.
„	„	2	„	„	17°	„	„	„	„	„	2 Std.
„	„	2	„	„	27°	„	„	„	„	„	1/2 „
„	„	1	„	„	17°	„	„	„	„	„	3 „
„	„	1	„	„	27°	„	„	„	„	„	3/4 „
„	Oleum Carvi			„	17°	„	„	„	„	„	10 Min.
„	„ „			„	27°	„	„	„	„	„	5 „
„	Oleum Anisi			„	17°	„	„	„	„	„	30 „
„	„ „			„	27°	„	„	„	„	„	15 „

3. Der Wirkungsgrad der Kresole und Phenole hängt von ihrer **Konzentration** ab. Eine 3 proz. Kresolseifenlösung tötet die Milben bei 17° in 50 Minuten, während eine 1 proz. Lösung erst nach 3—4 Stunden. Eine 3 proz. Karbolsäurelösung tötet die Milben bei 27° in 10 Minuten, eine 1 proz. dagegen erst in 1—2 Stunden.

4. Die milbentötende Kraft sämtlicher untersuchten Präparate wird durch die Höhe ihrer **Temperatur** bestimmt. Bei 37° stellen sie alle mit Ausnahme der 1 proz. Lösungen ausgezeichnete Antiparasitica dar.

Milben sterben in einer

proz. Kresolseifenlösung	bei	17°	nach	50 Min.,	bei	37°	innerhalb	1 Min.
„ „	„	17°	„	1 Std.,	„	37°	„	2 „
„ „	„	17°	„	4—5 „	„	37°	„	5 „
1/2 proz. Kreolinlösung	„	17°	„	30 Min.,	„	37°	„	2 „
proz. Lösung von Kresol-Schwefelsäure	„	17°	„	10 „	„	37°	„	1 „
„ Karbolsäurelösung.	„	17°	„	2 Std. noch nicht,	bei	37°	innerhalb	2 Min.
„ „	„	17°	„	3 „ „ „	„	37°	„	5 „
„ „	„	17°	„	4 „ „ „	„	37°	„	10 „

5. Die Kresole scheinen die Phenole an milbentötender Wirkung zu übertreffen. Eine 2 proz. Kresolseifenlösung tötet die Milben bei 17° in einer Stunde, während eine 2 proz. Karbolsäurelösung dieselben nach 3 Stunden noch nicht tötet.

6. Unter den Kresolen scheint dem 2 1/2 proz. Kreolin und der

3 proz. Lösung der Kresol-Schwefelsäuremischung die stärkste milbentötende Kraft zuzukommen.

7. Die **Eier** von Dermatokoptes cuniculi besitzen den Kresolen, Phenolen und ätherischen Oelen gegenüber eine erhebliche Resistenz.

Eier, welche mehrere Stunden der Einwirkung einer 1 proz. Kresolseifenlösung bei Zimmertemperatur ausgesetzt waren, konnten ausgebrütet werden.

Eier, welche nur kurze Zeit der Einwirkung der Lösungen der Kresole und Phenole selbst bei 37° ausgesetzt waren, behielten ihre Entwicklungsfähigkeit.

8. **Kresoldämpfe** bei Zimmertemperatur vermögen die Dermatokoptesmilben des Kaninchens nach einer Einwirkung von 2—3 Tagen zu töten.

9. Kresoldämpfe bei Zimmertemperatur scheinen auf die Entwicklungsfähigkeit der Eier von Dermatokoptes cuniculi keinen Einfluß zu haben. Eier, welche bei Zimmertemperatur 3 Tage den Kresoldämpfen ausgesetzt waren, blieben entwicklungsfähig.

10. Wirken die Kresoldämpfe bei konstanter Temperatur von 30° C auf Eier, welche in reger Entwicklung begriffen sind, längere Zeit ein, dann werden die Milbenlarven im Ei abgetötet.

E. Literatur.

1) Brandl und Gmeiner, Die Räude des Schafes und ihre Behandlung. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1901. S. 229. — 2) Canestrini u. Kramer, Sarcoptidae. Schulzes Tierreich. 7. Lieferung. 1899. — 3) Fröhner, E., Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 1909. — 4) Gerlach, Krätze und Räude. Berlin. 1857. — 5) Hertwig, Einige Versuche über die Lebensdauer der Schafräudemilben. Magazin für die gesamte Tierheilkunde. 1835. S. 137. Ueber die Krätze oder Räudemilben. Ebenda. S. 165. — 6) Matthieu, Du traitement de la gale du mouton par la solution alumino-arsenicale. Rec. de méd. vet. 1856. T. III, IV. Sér. p. 434. — 7) Neumann, Traité des maladies parasitaires. 1892. — 8) Walz, Natur u. Behandlung der Schafräude. Stuttgart. 1809. — 9) Gmeiner, Die Ohrräude des Kaninchens. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 69. — 10) Fehrs, Ueber den Desinfektionswert verschiedener Handelsmarken von Liquor Cresoli saponatus des deutschen Arzneibuches. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I. Bd. 37. S. 730. — 11) Uebelmesser, Die Desinfektionskraft des käuflichen Liquor Cresoli sap. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I. Bd. 37. S. 469. — 12) Fischer u. Koske, Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt. 1903. Bd. 19. S. 577. — 13) Clessler, Zur Kraftbestimmung im Liquor Cresoli saponatus. Süddeutsche Apothekerzeitung. 1904. — 14) Erhardt, Die Schafräude. Inaug.-Diss. Gießen 1910. — 15) Uebele, Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Ulm 1910.

XVIII.

Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Prof. Dr. R. Eberlein).

Untersuchungen über Ceolat (Cerstearat), ein neues Cerpräparat.

Von

Tierarzt Dr. G. Hassenstein, Berlin.

Der großen Gruppe der Tonerdesalze, die schon in älteren Zeiten und wegen ihrer hohen antiseptischen Kraft neben relativer Ungiftigkeit, leichten Anwendbarkeit und ihrer Preiswertigkeit auch heute noch einen wichtigen Platz in der Human- und Veterinärchirurgie beanspruchen, stehen ihrem chemischen Verhalten nach die sogenannten Edelerden Thor, Cer, Lanthan, Didym, Yttrium (11), Erbium sehr nahe. Früher hatten diese Elemente, ihres Vorkommens wegen auch „seltene Erden" genannt, nur wissenschaftliches Interesse. Erst die Erfindung des Gasglühstrumpfes durch Auer von Welsbach rief einen lebhaften Bedarf dieser Stoffe, insbesondere des Thors und Cers, in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts hervor und schuf einen ganz neuen Industriezweig. Auf diese Weise wurden die genannten Elemente allgemeiner bekannt und auch näher erforscht. Im periodischen System haben die sich sehr nahestehenden Erden noch keine definitive Stellung erhalten (20), doch ist aus ihrem chemischen Verhalten der Schluß zu ziehen, daß ihre physiologische Wirkung derjenigen der Tonerdesalze überlegen sein muß (11).

Schon vor seiner industriellen Verwertung hatte das Cer, das am frühesten entdeckt worden war, auf Grund seiner physiologischen Eigenschaften die Aufmerksamkeit der Wissenschaft erregt und diese zu Versuchen über seine therapeutische Verwendbarkeit veranlaßt.

Im Jahre 1803 wurde das Element Cerium gleichzeitig von Klaproth, Berzelius und Hisinger, unabhängig voneinander aufgefunden (19). Der Name des Metalls sowie der des Minerals Cerit, aus dem es zuerst gewonnen wurde, sind nach dem Planeten Ceres gewählt, dessen Entdeckung durch den Astronomen Piazzi damals gerade bekannt wurde. Cer ist ein zwar nicht sehr häufig, aber doch

in nicht unbeträchtlichen Mengen vorkommendes Element, das in Schweden, Grönland und Amerika in zahlreichen Mineralien gefunden wird. Die hauptsächlichsten Cermineralien sind Orthit, Gadolinit, Allanit, Cerit, Monazit, Fluocerit. Sogar in Pflanzenaschen und schließlich auch im menschlichen Urin (10) soll Cer nachgewiesen worden sein. Das Hauptausgangsmaterial für die Cergewinnung ist der Monazitsand geworden, von dem in Amerika (Brasilien, Nord- und Süd-Karolina) und neuerdings auch in Australien große Lager aufgefunden worden sind, welche wegen ihres für die Glühkörperindustrie wichtigen Thoriumgehaltes ausgebeutet werden und die im wesentlichen ein Gemenge der Phosphate des Thors und Cers sind (20).

Die ersten therapeutischen Versuche mit Cersalzen wurden in England gemacht. In den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts schlug der Edinburger Gynäkologe Sir James Simpson Ceroxalat und -nitrat in Dosen von 0,05—0,12 g, mehrmals pro die verabreicht, zur Bekämpfung des Vomitus gravidarum vor (19). Später bestritten Waldenburg und Simon (19) die Wirksamkeit, doch sind in neuerer Zeit von Fräntzel-Berlin (8) überraschende Erfolge damit erzielt worden. In 42 Fällen hat das Mittel nur zweimal versagt.

Von anderen Seiten wurde später Ceroxalat auch zur Bekämpfung der Seekrankheit (23), Epilepsie (17), Migräne, der gastrischen Krisen der Tabetiker (14), chronischen Diarrhöe, Kardialgie und Hysterie (1), Dyspepsie (7) mit wechselndem Erfolge benutzt. Mackay (23) empfiehlt die Verwendung von Cerammoniumnitrat zu diesen Zwecken. Cerium hypophosphoricum ist mit natürlich negativem Erfolg gegen Phtisis versucht worden. Bismutum-Cerium salicylicum wird nach Merck (15) als Darmantisepticum empfohlen, doch dürfte dabei die Wirkung der Salicylsäure prävalieren.

Wassilieff (8) und Bokorny (2) stellten Untersuchungen über die giftigen Eigenschaften der Cersalze an. Ersterer injizierte subkutan und intravenös Fröschen und Säugetieren Cersalzlösungen (Ceroxalat und -nitrat), deren Metallwert 15—25 mg betrug. Der Tod trat durch Lähmung der Herzganglien und Herzmuskulatur ein. Letzterer ließ Cersulfat in 1—2 proz. Lösung auf Algen und Infusorien einwirken. In 3—5 Tagen waren die Lebewesen abgetötet. Nach R. Kobert (12) bestehen die Sektionsergebnisse bei Cervergiftungen in Hyperämie und Ecchimosen des Darmes, Nephritis und Nierenhyperämie.

Nach den Versuchen von Wolff (24) und Droßbach (4) sind jedoch die Cersalze für höhere Organismen relativ ungiftig, so daß

ihrer Verwendung als Antisepticum in dieser Hinsicht nichts im Wege stehen dürfte. An anderer Stelle veröffentlicht Droßbach (16) seine Untersuchungen über die bakteriziden Eigenschaften des Cernitrats und findet es in hohem Maße keimtötend. Es soll noch in der Verdünnung 1 : 1000 jedes Bakterienwachstum verhindern. Er gibt auch ein Verfahren zur Konservierung und Desinfektion fäulnisfähiger Substanzen mittels verdünnter Lösungen von Cersalzen und der ihnen verwandten Erden an. Eine besonders hohe Desinfektionskraft wird den Doppelsalzen Wismutceroxalat und Wismutcersalicylat zugeschrieben. J. Schmidt (21) spricht sich den oben erwähnten Eigenschaften gegenüber sehr skeptisch aus.

In der gerichtlichen Medizin spielt Ceroxydoxydul als sehr empfindliches Reagens auf Strychnin nach der von Sonnenschein (22) angegebenen Methode eine wichtige Rolle. Es lassen sich dadurch in einem wässrigen Auszug noch Strychninspuren bis zu 0,000001 g deutlich nachweisen. Weitere Verwendung finden Cersalze in der Industrie, nämlich in der Färberei und Farbindustrie, Elektrochemie, Photographie und das Metall selbst zu Legierungen mit Eisen für die Funkenzündung bei Feuerzeugen, Acetylenlaternen usw. (23).

Als einziges offizinelles Cersalz ist das Oxalat in der Pharmakopöa mehrerer Staaten (15) enthalten (Schweiz, Niederlande, Japan, Britannien, Vereinigte Staaten). Auch findet es sich in der neuesten Auflage des deutschen Arzneibuches und der Arzneimittellehre für Tierärzte von Fröhner (9) angeführt. Im großen und ganzen kann man sagen, daß die Verwendung des Cers zu therapeutischen Zwecken wieder in Vergessenheit geraten ist. Dieser Umstand muß hauptsächlich auf die bis vor kurzem bestehende Schwierigkeit der Herstellung chemisch reiner Cerpräparate, die schon Herman (10) hervorhebt, geschoben werden. Die Verunreinigung mit den verwandten Erden soll öfter die Schuld an der giftigen oder mangelhaften Wirkung getragen haben.

Um ein vollkommen neues Präparat des Cers handelt es sich bei dem Arzneimittel, welches die Firma Kunheim u. Co., Fabrik Kanne, Niederschöneweide als Cerstearat hergestellt und unter dem Namen Ceolat in den Handel gebracht hat. Durch die Liebenswürdigkeit des Direktors der chirurgischen Klinik, Herrn Prof. Dr. R. Eberlein wurde ich mit den näheren Untersuchungen beauftragt, wobei mich die Fabrik Kanne durch nähere Aufschlüsse über die Natur des Pulvers und Ueberlassung größerer Proben aufs beste unterstützte.

Chemie des Ceolats.

Das Ausgangsprodukt des Ceolats (Cerstearats) ist das Ceroxyd Ce_2O_3, das mit Stearinsäure $C_{18}H_{36}O_2$ ein Neutralsalz gebildet hat, dessen chemische Formel lautet



$$Ce_2(C_{17}H_{35}COO)_6.$$

Es ist ein rein weisses, feines lockeres Pulver, das nur wenig schwerer ist als kohlensaure Magnesia. Es ist unlöslich in Wasser und wird davon auch nicht benetzt. In Alkohol ist es wenig löslich, etwas in Aether, dagegen ziemlich reichlich in Benzin. In der Wärme löst es sich verhältnismäßig leicht in Petroleum, Paraffinöl und fetten Oelen bis fast zu 50 Gewichtsteilen. Diese Lösungen gelatinieren beim Erkalten. Durch Erhitzen mit starken Säuren und Basen wird das Ceolat gespalten. Zwischen den Fingern fühlt es sich etwas fettig an, ähnlich dem Talkum und haftet überhaupt sehr gut an allen trockenen Gegenständen. Mit Glyzerin läßt es sich gut zu einer Paste verreiben, die ich in folgender Zusammenstellung anfertigte:

Glyzerin	40 g
Ceolat	20 g
Pulv. gumm. arab. . . .	5 g.

Der Gummizusatz gibt der Paste mehr Konsistenz und erleichtert wesentlich deren Herstellung.

Obgleich das Ceolat auch im Wundsekret unlöslich ist, entwickelt es doch eine hervorragende Wirkung auf die Wunde. Dieselbe ist so zu erklären, daß das Ceolat durch die alkalischen Wundsekrete in seine Komponenten zerlegt wird und das Cer auf diese Weise seine Wirkung entfalten kann.

Bakteriologische Versuche.

Die Versuche, die bakterizide bzw. entwickelungshemmende Eigenschaft des Ceolats zu prüfen, stießen insofern auf Schwierigkeiten, als es sich um ein wasserunlösliches Salz handelt. Dagegen hätten in seinen löslichen Formen in Alkohol, Benzin usw. diese Mittel jedes Urteil über seine antiseptische Wirkung getrübt. Es blieb daher nichts anderes übrig, als das Präparat in Substanz auf Bakterienkulturen einwirken zu lassen. Zu diesem Zweck wurden folgende Versuche angestellt:

1. Versuch. Plattenkulturen von Staphylococcus pyogenes albus, die 24 Stunden alt waren, kräftiges Wachstum zeigten und zahlreiche Kolonien aufwiesen, wurden mit Ceolat mit dünner Schicht bestreut und wieder in den Brutschrank gesetzt. Während der bei 6 Kulturen sich jedesmal auf 3 Tage erstreckenden Beobachtung konnte man an den Kokkenkolonien eine deutliche Wachstumshemmung feststellen. Die einzelnen Rasen behielten ihre jeweilige Größe und nahmen an Ausdehnung nicht mehr zu.

2. Versuch. Verflüssigter Agar wurde bei 40° C. mit virulenten Kulturen von Staphylococcus pyogenes albus geeimpft. In den so beschickten Nährböden wurden 0,5 g des Pulvers auf je 10 ccm Agar durch Schütteln verteilt. Hierauf konnte man zwar während der sich gleichfalls auf je 3 Tage ertreckenden Beobachtung ein Wachstum in allen 6 Platten feststellen, die einzelnen Kulturen blieben jedoch auch in diesem Fall klein und entwickelten sich bei weitem nicht so üppig, wie in den entsprechenden Kontrollgläsern.

Um nun ein klares Urteil darüber zu erhalten, ob den Cersalzen eine keimtötende bzw. entwickelungshemmende Kraft innewohnt, habe ich mich des Cernitrats bedient. Es ist dieses ein farbloses, grobkristallinisches Salz von der Zusammensetzung $Ce_2(NO_3)_6 + 12H_2O$, das sich in jeder Menge leicht in Wasser löst. Die Verwendung des Cernitrats war unbedenklich, da bekanntlich bei Neutralsalzen nur das Metall, nicht aber der Säurerest der Träger der antiseptischen Eigenschaft ist.

3. Versuch. 3 ccm einer sterilen 1 prom. Lösung dieses Salzes wurden mit einer Platinöse voll einer 48stündigen Bouillonkultur von Staphylococcus pyogenes albus beschickt. Nach 1 und 5 Minuten langer Einwirkung wurden mit je einer Platinöse voll der Aufschwemmung sterile Agarnährböden geimpft und in Petrischalen ausgegossen. Zur Kontrolle wurde je eine Oese der Bouillonkultur in 3 ccm destilliertem Wasser aufgeschwemmt und eine Oese dieser Verdünnung gleichfalls zu Plattenkulturen verarbeitet. Alle Schalen wurden 24 Stunden in den Brutschrank gestellt. Nach Ablauf dieser Zeit konnte man an den beiden Gruppen geimpfter Platten kein Wachstum feststellen, während die Kontrollplatten üppig aufgegangen waren. Nach 3mal 24stündigem Aufenthalt im Brutofen zeigten diejenigen Platten, deren Impfstoff 5 Minuten lang der Wirkung des Cernitrats ausgesetzt gewesen war, noch immer kein Wachstum. Diejenigen Platten, deren Kokken nur eine Minute lang durch Cernitrat vorbehandelt waren, ließen jetzt kleine, im Wachstum offensichtlich gehinderte Kulturen erkennen.

4. Versuch. Nach der gleichen Methode wurden die Platten aus verflüssigtem Agar angelegt, welcher ebenfalls mit Staphylococcus pyogenes albus geimpft war. Diesmal hatte ich die Kokken der 1 prom. Lösung $^1/_2$, 2 und 3 Minuten lang ausgesetzt. Alle 3 Gruppen von Platten zeigten nach 2mal 24 Stunden deutliche Wachstumshemmung, doch waren auch nach 3 Minuten langer Einwirkung des Nitrats noch nicht alle Keime abgetötet.

5. Versuch. Eine Platinöse einer 48stündigen Reinkultur von Staphylococcus pyogenes citr. wurde mit 3 ccm einer 1 proz. Cernitratlösung durch Schütteln vermischt. Nach $^1/_2$, 1 und 2 Minuten wurden von diesem Gemisch Platten wie bei Versuch 3 und 4 angelegt, ebenso einige Kontrollplatten. Die ge-

impften Platten zeigten keinerlei Wachstum, auch nicht nach 3mal 24stündigem Aufenthalt im Brutofen.

Der besseren Uebersicht mögen folgende Tabellen dienen:

Wirkung der 1prom. Lösung auf Staphylococcus pyogenes albus.

Zeitdauer der Einwirkung	Stand der Kultur nach			Kontrollplatte
	24 Std.	48 Std.	72 Std.	
0,5 Min.	+	×	×	+
1 „	+	×	×	+
2 „	—	×	×	+
3 „	—	×	×	+
5 „	—	—	—	+

Wirkung der 1proz. Lösung auf Staphylococcus pyogenes citreus.

Zeitdauer der Einwirkung	24 Std.	48 Std.	72 Std.	Kontrollplatte
0,5 Min.	—	—	—	+
1 „	—	—	—	+
2 „	—	—	—	+

\+ = Wachstum.
× = gehemmtes Wachstum.
— = kein Wachstum.

Aus den vorher angeführten Versuchen, die öfter wiederholt, immer zu demselben Ergebnis führten, läßt sich ohne weiteres ein Schluß auf die bakterizide Wirkung des Ceolats nicht ziehen, da letzteres selbst aus den erwähnten Gründen zur Vornahme der Versuche nicht recht geeignet war. Das Cernitrat, welches wegen seiner leichten Löslichkeit als Ersatzpräparat benutzt wurde, tötete in 1proz. Lösung sämtliche Keime sicher schon nach einer Einwirkung von 0,5 Minuten ab. Die 1prom. Lösungen desselben Salzes wirkten stark entwickelungshemmend schon nach einer Einwirkung von 1 Minute, bei längerer Einwirkung vernichteten sie die Keime ebenfalls vollständig.

Nun ist es ja nicht angängig, aus dem experimentell festgestellten Einfluß des Cernitrats auf die Mikroorganismen dieselbe Wirkung für das Stearat herzuleiten, jedoch ist die Annahme dieser Eigenschaft nicht ganz unberechtigt. Wir haben in der pharmazeutischen Chemie ähnlich liegende Fälle, in denen das lösliche Salz eines Metalls stark antiseptische Wirkungen entfaltet, die dann auch den unlöslichen Verbindungen desselben Metalls zukommen. In dieser Hinsicht möchte ich nur an das Quecksilber erinnern. Wir dürfen also auf Grund dieser Tatsachen sowie auf Grund des oben angeführten Versuchsergebnisses annehmen, daß auch dem Ceolat eine stark

keimtötende Wirkung zukommt, um so mehr als die etwaige antiseptische Kraft der Salze immer an die Basis (also hier das Cer) und nicht an die Säure gebunden ist.

Toxikologische Versuche.

Um nachzuprüfen, ob die von Wolff (24) und Drossbach (4) den Cersalzen zugeschriebene relative Ungiftigkeit auch dem Ceolat zukommt, habe ich Fütterungsversuche mit diesem Mittel gemacht. Ich glaubte mich dabei auf eine verhältnismäßig geringe Zahl beschränken zu können, da das Präparat seiner ganzen Natur nach nur für chirurgische Leiden in Frage kommt und eine zufällige Aufnahme größerer Mengen des Medikaments seitens des Patienten durch Ablecken usw. der Wunden kaum stattfinden dürfte.

1. Versuch. Eine Fuchsstute, ostpr. Halbblut, 450 kg schwer, erhielt 100 g Ceolat (0,22 g pro Kilo Körpergew.), das mit Pulv. Rad. Althaeae und Wasser zu einem Bolus verarbeitet war, vor der Mittagsfütterung. Die Temperatur des Tieres betrug vor der Fütterung 37,8° C.

Das Allgemeinbefinden und der Appetit wurden in keiner Weise beeinflußt, ebensowenig zeigte sich eine Störung in der Funktion des Digestions- und Harnapparats. Der 6 Stunden nach der Fütterung aufgefangene Harn war von normaler Beschaffenheit. Er war etwas getrübt, bernsteingelb, fadenziehend, neutral und hatte das spezifische Gewicht 1,024. Die Reaktionen auf Eiweiß mittels Kochen, Acid. trichloraceticum und Acid. sulfosalicylic. ergaben keine Trübung, die Zentrifugierung keinen Bodensatz. Auch in den folgenden Tagen war das Allgemeinbefinden des Tieres in keiner Weise gestört.

2. Versuch. Vollkommen analog verlief die in gleicher Weise ausgeführte Fütterung an einer Schimmelstute (ung. Halbblut) von 500 kg Gewicht mit 100 g Ceolat. Die pro kg Körpergewicht verabreichte Stearatmenge belief sich auf 0,2 g. Auch in diesem Falle war nicht die geringste Reaktion festzustellen, insbesondere ergab die Harnuntersuchung das gleiche Resultat wie bei Versuch 1.

3. Versuch. 4 Tage nach der 1. Fütterung erhielt dieselbe Schimmelstute 200 g Ceolat in gleicher Weise. Auch diesmal trat nicht die geringste Appetitstörung ein. Der am folgenden Tag entnommene Harn war leicht getrübt, bernsteingelb, fadenziehend, schwach sauer. Sein spezifisches Gewicht betrug 1,025. Die Reaktionen auf Eiweiß fielen wiederum negativ aus. Ein Bodensatz war beim Zentrifugieren des Harns nicht vorhanden.

4. Versuch. Foxterrierhündin, 10,5 kg schwer, erhielt 5 g Ceolat mit 250 g gehacktem Rindfleisch gemischt, pro kg Körpergewicht also 0,48 g. Die Masse wurde mit großem Appetit freiwillig aufgenommen.

Eine Aenderung im Befinden des Hundes trat nicht ein.

5. Versuch. Ein 8 Wochen altes Kaninchen, von 690 g Gewicht, erhielt 5 g Ceolat = 7,25 g pro kg Körpergewicht, das mit Weizenkleie und Wasser

zu einem Brei angerührt wurde. Das Gemisch wurde willig aufgenommen. Die Temperatur betrug vor der Fütterung 38,9° C.

6. Versuch. Kaninchen von 740 g Gewicht, 8 Wochen alt, erhielt ebenfalls 5 g Ceolat = 6,8 g pro kg Körpergewicht auf demselben Wege. Die Temperatur betrug 39,3° C.

In beiden Fällen zeigten sich weder Schwankungen in der Körpertemperatur noch im Allgemeinbefinden.

Die Versuche ergaben also, daß das Ceolat in den oben per os verabreichten Dosen für höhere Organismen vollständig indifferent ist. Eine Schädigung der Patienten durch Resorption von der Wunde aus, ist also vollkommen ausgeschlossen.

Zunächst habe ich versucht, die desinfizierende Kraft des 1proz. Cernitrats zur **Sterilisation der chirurgischen Instrumente** nutzbar zu machen. Die Tatsache, daß die Sublimatlösungen durch Amalgamierung der Metalle die Instrumente verderben, daß die Borsäurelösungen nur eine sehr schwache Wirkung zu entfalten vermögen, und daß viele der gebräuchlichen, aus dem Steinkohlenteer gewonnenen Desinfektionsmittel mit Wasser mehr oder minder seifige und undurchsichtige Lösungen bzw. Emulsionen bilden, läßt ja das Auffinden weiterer Desinfizientien, welche Metall nicht angreifen, wünschenswert erscheinen. Jedoch hat das Cernitrat die Erwartungen in dieser Beziehung nicht erfüllt. Die vernickelten Instrumente nahmen nach mehrstündigem Aufenthalt in den 1proz. kalten, wäßrigen Lösungen, eine messingähnliche Farbe an und wurden matt, ebenso erging es den Handgriffen; die älteren unvernickelten Stahlklingen bekamen eine rauhe grauschwarze Oberfläche. Die löslichen Cersalze sind aus diesen Gründen für die Desinfektion chirurgischer Instrumente als unbrauchbar anzusehen. Das Ceolat konnte für diese Zwecke wegen seiner Unlöslichkeit im Wasser ohnehin nicht in Frage kommen.

Klinische Versuche.

Von den mir in reichem Maße in der Klinik zur Verfügung stehenden Krankheitsfällen, Wunden, Operationswunden usw. wurde bei folgenden das Ceolat zur Anwendung gebracht:

A. Behandlung mit Ceolatpulver.

I. Wunden.

Fall 1. Rißwunde in der Flanke. Eingestellt am 19. 3. 12. Grauschimmelwallach, 9 Jahre alt, Schleswiger, hatte sich durch Anfahren gegen ein anderes Fuhrwerk in der linken Kniefaltengegend eine Wunde zugezogen, die

von vorn oben nach hinten unten verlief, 32 cm lang, bis zu 8 cm breit und ca. 10 cm tief war. Die Verletzung drang in schräger Richtung nach hinten durch Haut, Unterhaut und Musculus subcutaneus, jedoch ohne eine Tasche zu bilden. Die Blutung stand bereits bei der Einlieferung des Patienten. Die Wunde wurde einmal mit Sublimatlösung abgespült, trocken getupft und mit einer dichten Schicht Ceolat bedeckt.

20. 3. Das in geringer Menge abgesonderte Sekret besteht aus einem trüben Serum. Der Querschnitt der Muskulatur ist überhaupt trocken. Infolge der Bewegung des Tieres ist es notwendig, die Wunde mehrmals am Tage zu bestreuen, was in der Folgezeit geschah. Die Umgebung der Wunde zeigt mäßige entzündliche Schwellung. 21.—23. 3. Die Eitersekretion ist gering, die Wundfläche zum Teil trocken, die Schwellung geht zurück. 24.—25. 3. In der Tiefe bemerkt man eine besonders lebhafte, gesunde Granulationsbildung, die Wundfläche zeigt zahlreiche feine Tröpfchen klaren Sekrets ohne Eiterung. Die Behandlung bleibt die gleiche. 26. 3. Die Wunde ist mit einer dünnen Schicht teilweise eingetrockneten, klaren Sekretes bedeckt. Sie hat sich bereits um 10 cm verkürzt, die Tiefe ist mit Granulationen vollständig gefüllt, so daß die Ränder nicht mehr so weit klaffen. Am 29. 3. ist die Wunde noch 18 cm lang und durch gesunde Granulationen bis auf 4 cm Tiefe gefüllt, eine leicht entfernbare, durchsichtige Borke aus eingetrocknetem Sekret bedeckt dieselbe.

Am 1. 4. konnte der Patient zur Nachbehandlung entlassen werden. Die gesunden blaßrosaroten Granulationen hatten die Wunde zu einem muldenartigen Defekt von 15 cm Länge, 5 cm Breite und 3 cm Tiefe gemacht.

Fall 2. Einen ähnlich günstigen Verlauf nahmen zwei weitere, durch Unfall entstandene Flankenwunden.

Der eine Patient hatte sich an einem Haken im Stall eine 15 cm lange, querverlaufende Wunde in der rechten Kniefalte zugezogen, die unter der Haut in der Richtung auf den Hüfthöcker noch etwa 25 cm weit zu verfolgen war. Sie wurde mit Sublimatlösung einmal desinfiziert und täglich mit Ceolat bestreut. Anfangs wurde das Pulver auch in den aufwärts führenden Kanal gebracht. Die Eiterung war sehr mäßig, die Granulationsbildung lebhaft und gut. Nach 10 Tagen war die Wunde 9 cm lang und ihre Ränder lagen 3 cm auseinander. Die so gebildete Furche war flach und mit hellroten Granulationen bedeckt. Nach einer Gesamtdauer von 3 Wochen war die Wunde vollständig vernarbt.

Fall 3. Im anderen Fall hatte sich das Pferd durch Reiten auf dem Flankierbaum in der linken Kniefaltengegend eine die Bauchdecken freilegende Wunde zugezogen, deren Ränder stark zerfetzt waren. Diese wurden mit der Schere reguliert, die so entstandene Wunde war 17 cm lang und klaffte je nach der Stellung des Tieres bis zu 6 cm.

Nach der üblichen Desinfektion wurde die Verletzung täglich mehrmals mit Ceolat bepudert. Die Eiterung blieb gering, die Granulationsbildung war vom 3. Tage ab gut. Der Besitzer setzte die gleiche Behandlung vom 5. Tage ab zu Hause fort, und ich konnte mich nach zirka 4 Wochen von der glatt verlaufenen Heilung überführen.

Fall 4. Ein Reitpferd hatte sich durch einen auffahrenden Wagen an der linken Hinterhand handbreit über der Kniekehle eine Haut- und Muskel-

wunde zugezogen, die 6 cm Durchmesser hatte, 5 cm tief war. Im Grunde war die Muskulatur zerrissen.

Die Verletzung wurde ohne weitere Desinfektion stark mit Ceolat eingepudert. Es bildete sich wenig Eiter, so dass sie täglich trocken gesäubert und eingestreut werden konnte. Naoh einer Woche ging der Patient in Privatbehandlung über, doch zeigten sich bis zu diesem Tage keine nachteiligen Symptome; die Wunde nahm vielmehr einen günstigen Heilverlauf.

Fall 5. Stichwunde am rechten Unterarm. Dunkelbrauner Wallach, Schnibbe, hinten beiderseits gefesselt, 7 Jahre alt, hatte sich vor mehreren (etwa 14) Tagen auf der lateralen Seite des rechten Unterarms in der Höhe des Ellenbogengelenks eine 3 cm lange, senkrecht verlaufende Wunde zugezogen, die 4—5 cm tief war, am Grunde mehrere Ausbuchtungen besaß und eine starke phlegmonöse Schwellung der Gliedmaße, verbunden mit hochgradiger Lahmheit, hervorgerufen hatte.

Aus dem Wundkanal ergoß sich eine reichliche Menge rahmartigen, gelben Eiters. Nach Irrigation der Wunde mit Kreolinwasser wurde mittels Pulverzerstäuber reichlich Ceolat in die Wundhöhle hineingebracht. Diese Behandlung wurde täglich wiederholt, worauf die Eiterung sehr bald nachließ und auch die Schwellung noch mehr abnahm. In der Tiefe bildete sich reichliches, gesundes Granulationsgewebe. Nachdem in den letzten Tagen nur noch eine trockene Pulverbehandlung stattgefunden hatte, konnte der Patient zur Nachbehandlung am 15. 3. entlassen werden. Die Wunde war bis auf einen 1,5 cm tiefen, 2 cm langen Spalt ausgranuliert. Die Eiterbildung war sehr gering, ebenso die Umfangsvermehrung des Unterarmes. Die Lahmheit war vollständig behoben.

Fall 6. Einem dunkelbraunen, 15 jährigen Wallach, der am 13. 4. in die Klinik aufgenommen wurde, war aus unbekannter Ursache an der rechten Halsseite, handbreit vom Schulterblatt in der Höhe der oberen Wirbellinie ein Stück Haut und Faszie nekrotisch ausgefallen.

Die Ränder der Wunde waren zackig und wulstig, die Form des Defekts war ungefähr kreisrund, der Durchmesser betrug 12 cm. Der Grund der Wunde wurde von den Halsmuskeln gebildet. Nekrotische Fetzen, die teilweise von der Halsfaszie herrührten, wurden abgetragen, die Fläche sorgfältig desinfiziert durch Berieseln mit Sublimatlösung und gut mit Ceolat eingepudert. Die Eiterbildung war in den nächsten Tagen nicht stark, am Rande bildete sich ein schmaler Epithelsaum.

Vom 18. 4. ab setzte der Besitzer die gleiche Behandlung zu Hause fort, doch dauerte es 6 Wochen, ehe die Epitheldecke vollständig herübergewuchert war. Als Narbe blieb eine haarlose, etwas gezackte Stelle von der Größe eines Fünfmarkstückes zurück.

Fall 7. Alte Wunde in der Beugefläche des rechten Sprunggelenks. Braune Stute, 9 jährig, dänischer Abkunft, wurde am 16. 2. 12 der Klinik überwiesen mit dem Vorbericht, daß dieselbe sich vor 14 Tagen eine Verletzung am rechten Sprunggelenk durch Reiten auf dem Flankierbaum zugezogen habe und mit feuchten Verbänden vorbehandelt sei.

Das gut genährte, mittelschwere Arbeitspferd hat an der Vorderfläche des rechten Sprunggelenks eine 23 cm lange, 6,5 cm breite, querverlaufende, oberflächliche, eliptische Wunde mit glatten Rändern, die an der Außenfläche des Gelenks

beginnt und nach unten über die Beugefläche verläuft. Vor dem Einstellen in die Klinik war das Pferd von einem Tierarzt mit verschiedenen Mitteln längere Zeit hindurch behandelt worden, ohne daß es gelungen wäre, den großen Epitheldefekt zu ersetzen. Die Wunde bot eine vollkommen glatte, feucht glänzende und hochrot gefärbte Fläche dar, deren Niveau etwa $^1/_2$—1 mm höher als die Umgebung lag. An vielen Stellen bemerkte man kleine Tröpfchen einer klaren, leicht gelblich gefärbten Flüssigkeit hervorquellen. Andere Stellen waren mit dunkelroten oder schwarzen, z. T. feuchten Krusten bedeckt, die aus eingetrocknetem Blute bestanden. Das Pferd hatte das Bestreben, sich diese Wunde mit dem andern Bein oder an dem Flankierbaum zu scheuern, wodurch häufig Blutungen entstanden. Der fortwährende Reiz, dem die Wunde auf diese Weise ausgesetzt war, sowie der Umstand, daß der Patient keinen Verband liegen ließ, hatten die Epithelialisierung der Wunde verhindert.

Die Behandlung wurde in der Weise eingeleitet, daß zunächst eine Reinigung der Wundfläche und ihrer Umgebung mit Sublimatspiritus (1 p. M.) vorgenommen wurde. Nach dem Abtupfen des Alkohols mit steriler Wundgaze wurde vermittels eines Pulverbläsers die Wundfläche mit Ceolat bestäubt. Am folgenden Tage hatte sich das Pferd an mehreren kleinen Stellen von neuem blutig gescheuert. Die Wunde wurde ohne jede weitere Vorbereitung von neuem mit dem Ceolat eingepudert. Diese Behandlung wurde täglich vorgenommen. Mit irgend welchen anderen Mitteln oder Desinfizientien kam die Wunde nicht mehr in Berührung. Blutige Stellen wurden einfach mit Pulver bedeckt, Krusten, die leicht abzunehmen waren, entfernt und die darunter liegende Granulationsfläche ebenfalls dick eingepudert.

Unter dem Einfluß dieser Behandlung nahm der Juckreiz, der den Haupthinderungsgrund für die Heilung bildete, sehr rasch ab. Nach 8 tägiger Behandlung hatte das Pferd vollständig vergessen, sich am Sprunggelenk zu scheuern. Eiterung ist nicht aufgetreten. Die eingepuderten Stellen, an denen das Pferd sich nicht gescheuert hatte, waren vollkommen trocken und von grauweißer Farbe.

Die Wunde wurde nunmehr mit Sublimatspiritus gereinigt. Es zeigte sich dabei, daß sie eine blaßrosarote, fein gekörnte Oberfläche bekommen hatte, die ein wenig unter dem Niveau der Umgebung lag. Den Rand bildete ein 3 mm breiter, grauweißer Saum neugebildeten Epithels. Schon mit bloßem Auge ließ sich feststellen, daß die Wunde eine erhebliche Verkleinerung erfahren hatte. Es wurden folgende Maße festgestellt:

	Länge	Breite
26. 2.	21,5 cm	6,0 cm
28. 2.	21,0 „	5,5 „
1. 3.	20,5 „	5,0 „
5. 3.	18,0 „	4,0 „

Auf Wunsch des Besitzers wurde das Pferd nunmehr zur weiteren Behandlung aus der Klinik entlassen. Der Eigentümer erhielt eine genügende Menge Ceolat und genaue Anweisung für die Behandlung der Wunde, die in letzter Zeit dauernd trocken geblieben war. Als der Besitzer sein Pferd nach 6 Wochen wieder vorstellte, konnte man in der rechten Sprunggelenksbeuge nur noch eine schräg von außen nach vorn und unten verlaufende schmale, haarlose Narbe feststellen.

Fall 8. Nekrose der Haut nach Verletzungen. Bei einer braunen Stute, hinten links gefesselt, 12 Jahre alt, mittelschwerem Arbeitspferd, bestand auf der linken Fessel, dicht oberhalb des Randes des lateralen Knorpels ein querverlaufender, oberflächlicher, 7 cm langer und 4,5 cm breiter elliptischer Hautdefekt, welcher im Anschluß an eine Verletzung entstanden sein sollte. Die Wunde war mit reichlichen, dunkelroten, leicht blutenden Granulationen bedeckt, deren Niveau die Umgebung um etwa 2 mm überragte.

Nachdem die Wunde in der chirurgischen Klinik 2 Tage lang mit feuchten Verbänden vorbehandelt worden war, wurde die graue schmierige Eitermasse mit Sublimatalkohol abgetupft und eine größere Menge Ceolat mit dem Verband aufgebracht, der 2 Tage liegen blieb. Beim Wechsel war er mässig durchfeuchtet und die Wunde mit einer aus Stearat und Eiter bestehenden dünnen Schicht bedeckt. Die Granulationen neigten leicht zur Blutung, Reinigung und Verband wie oben. Als dieser nach weiteren 2 Tagen erneuert wurde, waren die Granulationen flach und blaß geworden und ein 3 mm breiter Epithelsaum umzog die Wunde. Bei dem wieder in gleichem Abstand vorgenommenen Verbandswechsel zeigte sich dieser nur in den beiden tiefsten Lagen durchfeuchtet. Nach der üblichen Reinigung wurden die noch immer etwas üppigen Granulationen mit Zinc. chlorat. (10 pCt.) touchiert. Die Wunde hatte sich durch einen breiten Epithelsaum auf 5 : 2,5 cm Durchmesser verkleinert. Es kam wieder Ceolatpulver zur Anwendung. Nach weiteren 2 Tagen konnte der Patient dem Besitzer zur weiteren Behandlung zurückgegeben werden.

II. Operationswunden und Krankheitszustände an Hals und Rumpf.

Fall 9—17. Exstirpation der seitlichen Kehlkopftaschen nach der Eberleinschen Methode (6) zur Beseitigung des Kehlkopfpfeifens.

Es handelt sich dabei meist um Rennpferde oder edle Halbblüter, bei denen hochgradiges Rohren festgestellt werden konnte. Die Operationswunden wurden, um postoperative Infektionen zu verhindern, unmittelbar nach der Operation mit Ceolatpulver bestreut. Hier machte sich zunächst der Uebelstand bemerbar, daß die geringen kapillären Blutungen aus den durchtrennten Muskel- und Hautgefäßen einen großen Teil des aufgebrachten Ceolats wieder hinwegspülten.

Im Verlauf der Wundheilung habe ich niemals Eiterung bei den operierten Pferden eintreten sehen. Die Wunden waren nur ständig mit reichlichen Mengen eines schwach gelblich gefärbten, schleimigen Sekrets bedeckt, wie das ja bei dem hohen Gehalt der Kehlkopfschleimhaut an Schleimdrüsen nicht anders zu erwarten ist. Jedoch wurde wiederholt beobachtet, daß die Patienten unmittelbar nach dem Aufpudern von starken Hustenanfällen gequält wurden. Das Pulver übte also, selbst in den kleinen Mengen, die in den Kehlkopf gelangten, einen starken Reiz auf die Kehlkopfschleimhaut aus.

Fall 18. Bugbeule. Grauschimmelwallach, 6 Jahre alt, gut genährt. In der linken seitlichen Buggegend befindet sich in der Gegend der Bugdrüsen (Lymphogl. cervical. superfic.) eine tiefliegende Geschwulst von der Größe einer Männerfaust. Sie ist nicht höher temperiert, hart und schmerzlos, die Haut ist darüber verschiebbar. Außerdem sitzen an der medialen Seite des rechten Oberschenkels und links neben dem After in der Haut je eine weitere, walnußgroße

Geschwulst von glatter Oberfläche, derber Konsistenz und ebenfalls nicht vermehrt warm und schmerzlos.

Die Geschwulst an der Vorbrust wurde nach Anlegung eines Hautschnittes möglichst auf stumpfem Wege exstirpiert. Ihr Durchschnitt war glänzend und tiefschwarz. Es handelte sich also um *Melanose der Bugdrüsen*. Die bei der Operation gesetzte 14 cm lange Wunde wurde mit Ceolat eingepudert, mit steriler Gaze tamponiert und bis auf den unteren Winkel durch Kammnaht geschlossen. Die beiden kleinen Neubildungen in der Haut wurden abgetragen und die nur oberflächlichen Wunden ebenfalls mit Ceolat bestreut. Sie bedeckten sich in der Folge ohne Eiterbildung mit einem fest anhaftenden Schorf, unter dem die Epithelialisierung sich rasch vollzog. Am Tage nach der Operation wurden die Tampons aus der Brustwunde entfernt und die Höhle nochmals eingepudert. Eine entzündliche Schwellung trat gar nicht, Eiterung nur in sehr geringem Grade auf. Nach Verlauf einer Woche konnten die Nähte entfernt werden, da die Ränder bis auf den unteren Winkel per primam geheilt waren. Reichliche, gesunde, blaßrosarote Granulationen füllten die Wundhöhle an, so daß der Patient nach weiteren 10 Tagen entlassen werden konnte.

Der Besitzer erhielt etwa 30 g Ceolat mit den nötigen Anweisungen für die Weiterbehandlung. 3 Wochen nach der Operation wurde der Patient mit der fast vollkommen durch Granulation gefüllten Wunde vorgestellt, nach weiteren 14 Tagen war nur noch eine strichförmige, schmale Narbe vorhanden.

Fall 19 u. 20. Ferner hatte ich noch Gelegenheit, 2 weitere Fälle von *Botryomykose der unteren Halslymphdrüsen*, die beide die Größe einer kleinen Kegelkugel hatten, zu behandeln. Die durch die Operation entstandenen Wundhöhlen wurden mit Ceolat eingepudert und mit etwas Wundgaze gefüllt. Die Haut wurde bis auf das untere Drittel durch Knopfnaht vereinigt.

Die Nachbehandlung bestand darin, daß nach oberflächlicher Reinigung durch Auswischen mit Sublimatalkohol täglich einmal Ceolat von neuem eingebracht wurde. Auch hier war die Eiterung sehr gering, die Granulationsbildung eine ganz vorzügliche. Entzündliche Schwellung in der Umgebung der Wunden rat überhaupt nicht auf, *vollkommene Heilung* nach vierwöchiger Behandtungsdauer.

Fall 21. *Widerristfistel.* Bei einem *Dunkelfuchswallach*, mit durchlaufender Blässe, 12 Jahre alt, leichtem Wagenpferd, ist der Widerrist auf beiden Seiten stark geschwollen, vermehrt warm und sehr schmerzhaft. 5 cm unterhalb des oberen Randes sind auf der rechten Seite zwei, links eine schlitzförmige Oeffnung. Dieselben verlaufen senkrecht, sind etwa 3 cm lang und rühren von Operationswunden her, die von dem vorbehandelnden Tierarzt angebracht worden waren. Durch diese Oeffnungen gelangte man in Kanäle, die auf den sich rauh anfühlenden Dornfortsätzen enden.

Die Oeffnungen und Kanäle wurden etwas erweitert, der hervorquellende Eiter mit Creolinwasser entfernt. Darauf wurde auf allen 3 Oeffnungen nacheinander die Klappsche Saugglocke angesetzt. Nach Entfernung der mit Eiter durchsetzten Blutkoagula wurde in die Wunden Ceolat eingeblasen. Unter dieser alle 2 Tage ausgeführten Behandlung nahm die Schwellung allmählich ab, doch blieb eine lebhafte Eitersekretion bestehen. Diese wurde erst geringer, als 3 Wochen

nach der Aufnahme zwei haselnußgroße, nekrotische Sequester der Dornfortsätze entfernt worden waren. Zuerst sistierte die Eiterung auf der linken Seite, und 14 Tage später hatte sich hier der Kanal durch Granulation geschlossen. Auch auf der rechten Seite wurde die Eiterung geringer und die Kanäle wurden enger und kürzer durch gesunde Granulationen. In den letzten 12 Tagen kam für die Bedeckung und Füllung der Fisteln Ceolatpaste zur Anwendung. Nach einer Gesamtdauer von 7 Wochen konnte der Patient mit zwei je markstückgroßen, gut granulierenden flachen Wunden auf der rechten Seite entlassen werden.

Fall 22. Kastrat. Am 23. 2. 1912 wurde ein schwarzbrauner Shetlandponyhengst, 6 Jahre alt, 1,25 m groß, zur Kastration in der Klinik eingestellt. Die Hoden waren beide im Hodensack vorhanden und frei von pathologischen Veränderungen, die Leistenringe von normaler Weite. Nach der üblichen Vorbereitung erhielt Patient am folgenden Tage 15 g Chloralhydrat im Trinkwasser per os. Die Operation wurde nach der von Eberlein (5) näher beschriebenen Methode am stehenden Tiere vorgenommen (Kastration mit dem Emaskulator und mit unbedeckter Scheidenhaut). Nach dem Abtragen der Hoden wurden die Operationswunden mit dem geknöpften Messer erweitert und darauf Ceolat in genügender Menge in die Skrotalhöhlen vermittelst Gummibläser eingebracht. Der Kastrat wurde darauf 24 Stunden lang in seiner Box so angebunden, daß er sich nicht hinlegen konnte.

Am folgenden Tage betrug die innere Körperwärme 38,8° C. Der Puls war 44mal in der Minute zu fühlen, er war gleichmäßig. Die Futteraufnahme und das Allgemeinbefinden waren gut. Der Schlauch und die Umgebung der Kastrationswunden, deren Ränder durch Wundsekret miteinander verklebt waren, zeigten eine geringgradige, ödematöse Schwellung. Der Patient wurde nunmehr $^1/_4$ Stunde lang an der Hand im Schritt bewegt. Aus den Operationswunden, die sich dabei öffneten, entleerten sich einige Tropfen Wundsekret. Nach dem Bewegen wurde das Tier in seine Box zurückgebracht, in der es sich frei bewegen konnte. Am 3. Behandlungstage war die Temperatur auf 37,7° C zurückgegangen. Appetit und Allgemeinbefinden waren gleichmäßig gut. Die Wundheilung machte schnelle Fortschritte. 8 Tage nach der Kastration wurde das Tier seinem Besitzer zurückgegeben. Eine weitere Behandlung war nicht mehr erforderlich.

Fall 23—38. Weitere Kastrationen normaler Hengste. In der Folgezeit habe ich das Ceolatpulver in der soeben beschriebenen Weise bei weiteren 16 Kastrationen angewendet. Es handelte sich dabei um 2 schwere Arbeitspferde, von denen das eine 6jährig war; das andere Pferd dagegen war ein 10jähriger Hengst, bei welchem gleichzeitig ein Prolapsus penis vorlag, der nach dem Abheilen der Kastrationswunden durch Amputation behandelt wurde. Die übrigen Kastranden waren englische Vollblüter, Traber, Halbblüter und einige Ponyhengste. In sämtlichen Fällen wurden die Hoden am stehenden Tier nach der in der chirurgischen Klinik der Berliner tierärztlichen Hochschule üblichen Methode abgetragen und die Wunden dann mit Ceolat eingepudert.

Die Wundheilung trat in allen Fällen ohne wesentliche Komplikationen und schnell ein. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß bei einzelnen der Kastranden (etwa $^1/_4$) eine zu schnelle Verklebung der Skrotalwunden erfolgte. Die dadurch bedingte Sekretverhaltung führte gewöhnlich ödematöse Schwellungen im Bereiche

des Schlauches und des Skrotums herbei, die jedoch niemals einen erheblichen Charakter annahmen. In allen Fällen verschwand das Oedem, nachdem die Tiere bewegt und die Operationswunden dadurch wieder geöffnet worden waren, von selbst. In den meisten Fällen heilten die Operationswunden ohne jede Reaktion ab. Entzündungen der Scheidenhaut, des Samenstranges oder gar Samenstrangfisteln habe ich bei den von mir mit Ceolat behandelten Fällen niemals beobachtet. Die Wundheilung verlief im Gegenteil nicht nur ohne erhebliche Störung, sondern auch sehr schnell. Sämtliche Patienten konnten am 6. bis 10. Tage nach der Kastration nach Hause entlassen werden. Ich bin geneigt, diesen günstigen Verlauf der Kastrationen neben der sachgemäßen Ausführung der Operation auch der Wirkung des Ceolats zuzuschreiben, welches offensichtlich eine stark entzündungswidrige, antiseptische und sekretionsbeschränkende Wirkung entfaltete.

Fall 39. Inguinaler Kryptorchismus. Ein 2jähriger Halbblutfuchs (Ackerpferd) wurde zwecks Ausführung der Kryptorchidenoperation in die Klinik eingestellt. Bei dem sehr widerspenstigen Tiere konnte auf der linken Seite eine Kastrationsnarbe, rechts dagegen weder durch äußere noch durch rektale Untersuchung ein Hoden nachgewiesen werden.

Nachdem das Pferd 40 g Chloralhydrat per os erhalten hatte, wurde es nach der dänischen Methode niedergelegt und in Rückenlage verbracht. Darauf wurde nach gründlicher Desinfektion des Operationsfeldes ein 15 cm langer Schnitt durch Haut, Unterhaut und Fascie in der Gegend des äußeren Leistenringes angelegt. Das weitere Vordringen in der Richtung auf den inneren Leistenring erfolgte stumpf durch Zerreissen des lockeren Gewebes. Hierbei wurde in der Tiefe ein Processus vaginalis festgestellt, der einen etwa walnußgroßen Hoden umschloß. Letzterer wurde mit dem Emaskulator abgetragen. Die Wundhöhle wurde nunmehr mit Ceolat bepudert und offen gelassen.

Nach dem Aufstehen wurde das Pferd in seinen Stall verbracht und hochgebunden. Am folgenden Tage war weder im Allgemeinbefinden des Tieres, noch im Bereiche der Wunde irgendeine Veränderung eingetreten. Die Wunde heilte sehr schnell, ohne weiteres Zutun und ohne daß Schwellung oder eine sonstige Komplikation eingetreten wäre.

Fall 40. Euteramputation. Hellbraune Stute, 9 Jahre alt, edles ostpreußisches Halbblut, zeigte nach dem Vorbericht seit einigen Wochen Anschwellung des Euters, Verklebung der Haare an der Innenfläche der Hinterschenkel sowie gespannten Gang in der Hinterhand. Die Mamma ist um das Doppelte vergrößert, derb, nicht höher temperiert, zwar ohne nachweisbare Knoten, nicht schmerzhaft, aber mit herdförmigen Verdichtungen des Gewebes durchsetzt, die sich später als tiefliegende Eiterherde herausstellten. Die mikroskopische Untersuchung dieses Eiters ergab das Vorhandensein zahlreicher Botryomycesrasen. Fistelöffnungen sind nicht vorhanden, wohl aber narbige Einziehungen, an den Zitzen keine Veränderungen.

Der Patient wurde in der Rückenlage operiert, wobei beide Euterhälften samt den dazu gehörigen Lymphknoten entfernt wurden. Zwischen den beiden Hälften blieb eine schmale Hautbrücke bestehen. In dem Drüsengewebe fanden sich zahlreiche, kleine, botryomykotische Herde. Nach sorgfältiger Blutstillung

wurde die Wunde gut mit Ceolat bestreut und durch Nähte etwas zusammengezogen.

In den folgenden Tagen trat starke Eiterung ein. Vom 3. Tage nach der Operation wurden die Eitermassen täglich mit Kreolinwasser abgewaschen und die Wunde sorgfältig eingepudert. Unter dieser Behandlung wurde der Grund der Wunde bald trocken, während von den Rändern her die Eiterung noch längere Zeit bestehen blieb. Die Brücke stieß sich nach einer Woche nekrotisch ab, und nun setzten auch von den Rändern her kräftige, gesunde Granulationen ein, während die Wunde sich zusammenzog. 3 Wochen nach der Operation hatte sich die Wunde auf diese Weise bis zur Größe von 2 Handtellern verkleinert, war trocken und am Rande mit festsitzenden Schorfen bedeckt.

Obgleich die Wundheilung sich unter der Einwirkung des Ceolats sehr günstig gestaltete, ging das stark abgemagerte Pferd allmählich im Nährzustande immer weiter zurück. Dabei war die Futteraufnahme dauernd vorzüglich. Als das Tier von Tag zu Tag kraftloser wurde und die Vermutung nahe lag, daß sich Veränderungen botryomykotischer Natur an den inneren Organen befanden, ließ der Besitzer das Tier töten. Eine Sektion konnte nicht ausgeführt werden.

Fall 41. Operation einer Nabelhernie. Bei einem 2jährigen braunen Stutfohlen lag eine Hernia umbilicalis vor. In der Nabelgegend saß eine faustgroße weiche Geschwulst, die leicht reponierbar war. Die harte, ca. 5 cm im Durchmesser haltende Bruchpforte war deutlich durch die Haut in den Bauchdecken zu fühlen.

Bei der Operation wurde an dem narkotisierten, in Rückenlage gebrachten Tiere die Haut über dem inneren Bruchsack gespalten und von diesem abpräpariert. Darauf wurde nach Zurückdrängung der Darmschlingen der freigelegte Bruchsack spiralförmig aufgedreht und auf denselben unmittelbar an der Bruchpforte eine Kluppe aufgelegt und der Bruchsack noch besonders abgenäht. Die Hautwunde wurde nur geheftet, mit Sublimatlösung abgespült und mit Ceolat leicht überpudert. Darauf wurde ein Verband um den ganzen Leib gelegt. Nach 6 Tagen fiel die Kluppe ab, die Bruchpforte war gut geschlossen. Die Hautwunde wurde mit Kreolinwasser sorgfältig gereinigt, trocken getupft und mittels eines dick mit Ceolat bestreuten Verbandes geschlossen. Der Verband wurde nach weiteren zwei Tagen fortgelassen und die Wunde nur täglich mit Sublimatalkohol abgetupft und mit Ceolat bepudert. Nachdem diese Behandlung eine Woche lang fortgesetzt worden war, konnte der Patient mit einer flachen, gut granulierenden Wunde, die 10 cm lang und fingerbreit war, entlassen werden. Die vollständige Heilung ist schnell eingetreten.

III. Operationswunden und andere Krankheitszustände an den Gliedmaßen.

Fall 42. Bursitis praepatellaris suppurativa bei einem Falbwallach, 10jährig, 1,50 m hoch, Halbblutpferd. In der Gegend der linken Kniescheibe findet sich eine faustgroße Geschwulst von mäßig weicher Konsistenz. Im unteren Teile der Verdickung ist eine trichterförmig eingezogene 1,5 cm lange, schlitzförmige Oeffnung, aus der sich etwas Eiter besonders auf Druck entleert. Von der Wunde aus kann man einen Kanal mit verdickten, fibrösen Wänden in die Tiefe verfolgen, der einen etwas gebogenen Verlauf nimmt und dessen Grund

daher zunächst nicht aufgefunden werden konnte. Die Lahmheit war geringgradig. Die Diagnose lautete auf Bursitis praepatellaris suppurativa.

Bei der Exstirpation des Bursa fand sich ein walnußgroßer Knochensequester mit fibröser Hülle, der den Kern der Geschwulst bildete und offenbar ein von der Patella abgesprengtes Knochenstück darstellte. Nachdem die Blutung gestillt und die Wunde mit Sublimatlösung irrigiert worden war, wurde sie mit Ceolat gut eingepudert, durch einige Gazetampons locker gefüllt und darauf Fascie und Haut durch tiefgreifende Knopfnähte bis auf das untere Drittel des 15 cm langen Schnittes vereinigt. Die Nähte wurden ebenfalls bepudert. In den nächsten Tagen stellte sich eine mäßige Schwellung in der Umgebung der Wunde ein. Nach 2 Tagen wurden die Tampons entfernt und wiederum Ceolatpulver in die Höhlung hineingebracht. Die Wunde wurde nun täglich äußerlich gereinigt und darauf innen und außen mittels Gummiballs eingepudert. Die Eitersekretion ließ schnell nach. Bereits 11 Tage nach der Operation konnte der Patient dem Besitzer zur Nachbehandlung übergeben werden. Die Schnittwunde war an diesem Tage bis auf einen 6 cm langen Spalt gut geschlossen, die Schwellung nur noch ganz unbedeutend und die Höhle schon größtenteils durch gute, blaßrosarote Granulationen gefüllt.

Der Besitzer hat die Wunde dann täglich selbst gereinigt und mit Ceolat bepudert. Als er den Patienten nach einer Woche wieder vorstellte, war gar keine Eiterung vorhanden und die Höhle mit guten, blaßroten Granulationen bis auf ein halbkugelförmiges Loch von 3 cm Durchmesser gefüllt. Nach einer weiteren Woche bestand ein 2,5 cm messender, am Rande eingezogener flacher Trichter, dessen Rand etwas schleimig eitriges Sekret bedeckte, während der Grund trocken war. Die Schwellung war ganz verschwunden, der Patient zeigte keine Lahmheit und Schmerzen bei der Palpation. 2 Wochen später war nur noch eine markstückgroße, flache, mit trockenem Schorf bedeckte Grube vorhanden. Wie ich mich später zu überzeugen Gelegenheit hatte, blieb von dem Leiden nur eine geringgradige Hautverdickung und eine kleine haarlose Stelle vor dem Knie zurück.

Fall 43. Papillome der Haut. Fuchswallach, durchgehende Blässe, auf allen vier Füßen halb gestiefelt, 5 Jahre alt, Däne. In der Mitte der lateralen Seite des linken Unterschenkels saßen bei diesem Patienten 2 walnußgroße, scharf umschriebene Neubildungen mit glatter Oberfläche (Papillome), eine etwas kleinere dicht neben der Medianlinie in der Gegend des Schaufelknorpels und 3 bohnengroße nebeneinander auf der Aussenseite des rechten Ohrs.

Die Neubildungen wurden alle exstirpiert, die Operationswunden leicht mit einem weißglühenden Eisen überfahren und darauf mit Ceolat bestreut, das leicht angedrückt wurde. Die Behandlung mit Ceolat wurde täglich wiederholt. Es bildete sich ein festsitzender Schorf, mit dem Patient 4 Tage nach der Operation entlassen werden konnte. Nach 14 Tagen wurde das Pferd wieder vorgestellt. Es war geheilt.

Fall 44. Dermatitis verrucosa. Dunkelbraune belgische Stute mit Stern, 9 Jahre alt. Beide Hinterfüße sind in der seitlichen und hinteren Fesselgegend mit zahlreichen erbsen- bis walnußgroßen, papillomartigen Wucherungen bedeckt, die leicht bluten, teilweise nekrotisch zerfallen und dabei einen intensiven üblen Geruch verbreiten.

Nach sorgfältiger Reinigung und Desinfektion mit Sublimatalkohol werden sämtliche Wucherungen mit dem Messer abgetragen. Die stark blutenden Wunden werden mit dem Glüheisen überfahren und, nachdem eine reichliche Schicht Ceolat aufgebracht worden war, mit einem Verband versehen. Bei dem eine Woche später erfolgten ersten Verbandwechsel waren die Wundflächen mit grauen, schmierigen, übelriechenden Zerfallmassen bedeckt. Nach gründlicher Reinigung werden sie offen mit Ceolat behandelt. Am folgenden Tage wurde der gleiche Befund aufgenommen. Der linke Fuß wurde daher zum Vergleich mit Burowscher Mischung behandelt, der rechte mit Ceolatpaste. Da diese Methode aber auch in den nächsten 4 Tagen immer den gleich ungünstigen Befund ergab, wurde die Behandlung gewechselt und zu Jodoformäther und Bleizuckeralaun gegriffen. Allerdings nahm auch bei diesen Mitteln die Heilung noch längere Zeit in Anspruch.

Fall 45. Nekrose der Huflederhaut infolge durchdringender und durchgehender Hornspalte. Schimmelwallach, 15 Jahre alt, leichtes Arbeitspferd, schlecht genährt. Patient zeigt vorn rechts eine hochgradige Stützbeinlahmheit und stellt die Vordergliedmaße ständig aus der Unterstützungsfläche heraus. Beim Vorführen im Schritt wird der Moment der Belastung sehr abgekürzt. Die Pulsation der Art. digit. comm. ist klopfend. Durch die Adspektion wird eine Anschwellung im Bereiche des inneren Hufknorpels festgestellt. An der weitesten Stelle des Hufes befindet sich eine durchgehende und durchdringende Hornspalte. An ihrem oberen Ende an der Fleischkrone findet sich eine talergroße, mit Eiter und eingetrockneten Borken bedeckte Stelle. Nach deren Reinigung tritt ein Geschwür zutage, dessen Grund mit weichen, hochrot gefärbten und leicht blutenden Granulationen bedeckt ist. Ein Kanal war nicht nachzuweisen. Der Kronenrand hatte sich im Bereiche des Geschwürs von der Fleischkrone gelöst, man konnte mit dem Finger zwischen Hornwand und Fleischkrone fahren. Die Diagnose lautete hiernach: Nekrose der Huflederhaut infolge durchdringender und durchgehender Hornspalte.

Therapie: Um die erkrankten Partien zu entfernen, mußte ein Streifen Hornwand im Bereiche der Hornspalte und in einer Breite von 3 cm entfernt werden. Da das Para- und Perichondrium etwas verfärbt war, wurde es mit dem scharfen Löffel abgekratzt, die nekrotische Huflederhaut sowie das Geschwür wurden auf dieselbe Weise beseitigt. Die entstandene Wundfläche wurde mit Sublimatlösung abgewaschen und mit einer dicken Schicht Ceolat bestreut. Darüber kam der übliche Druckverband mit Jutetampons, der 14 Tage liegen blieb.

Beim ersten Wechsel am 23. 3. war kein Eiter vorhanden, der in den ersten Tagen durchfeuchtete Verband war nunmehr ganz trocken. Die Hautwunde zeigte gute blaßrote Granulationen und die entblößte Huflederhaut reichliche Hornbildung von den Rändern aus. Die Wunde wurde mit Sublimatspiritus abgetupft, mit Ceolat dick bestreut und wieder verbunden. 29. 3. Verband und Wunde ganz trocken. Die durchschnittene Fleischkrone hat sich wieder ergänzt. Ein Teil des zu reichlichen Narbenhorns mußte entfernt werden. Am 3. 4. war die ganze Fläche mit Horn bedeckt. Patient wurde beschlagen und erhielt einen Teerverband. Auch bei späteren Vorstellungen hatte ich Gelegenheit, mich von dem guten Fortschritt der Hornbildung zu überzeugen.

Fall 46. Nekrose der Huflederhaut nach Kronentritt. Braune dän. Stute mit Stern, 7 Jahre alt. Bei dem hochfieberhaft erkrankten Pferde, das mit einer umfangreichen Nekrose der Huflederhaut und gleichzeitiger Erkrankung des vorderen linken, lateralen Hufknorpels am 17. 3. eingeliefert worden war, wurde erstere nach Freilegung durch Abkratzen entfernt, letzterer nach der Methode von Möller-Frick exstirpiert.

Der in der üblichen Weise angelegte Druckverband mit Jodoformäther blieb nur 4 Tage liegen, da Schwellung der Gliedmaße, schlechte Belastung und erhöhte Temperatur einen Wechsel wünschenswert erscheinen ließen. Die Wundfläche war mit viel Eiter bedeckt, z. T. dunkelrot gefärbt und zeigte unregelmäßige Granulationsbildung. Der Huf wurde in heißer Bazillollösung gebadet und wieder mit Jodoformäther verbunden. Nach weiteren 2 Tagen wurde die Wunde mit Sublimatalkohol gereinigt und mit Ceolat bepudert. Der Verband blieb 3 Tage liegen. Nach seiner Abnahme war die Schwellung an der Krone fast vollkommen beseitigt. Die Wundfläche war ziemlich trocken und zeigte gute Granulation. Von den Rändern her war beginnende Verhornung festzustellen. Der Verband wurde im weiteren Verlauf alle 3—4 Tage erneuert, die Wunde wurde jedesmal mit Sublimatalkohol gereinigt und mit Ceolat bestreut, das in diesem Fall sehr gute Dienste insofern leistete, als es die Wunde trocken hielt und anscheinend günstig auf die Hornbildung einwirkte. Nach 4wöchiger Behandlung konnte Patient mit Schlußeisen beschlagen werden. Er erhielt jetzt einen Teerverband und wurde dem Besitzer zurückgegeben.

Fall 47—52. Von den zahlreichen Hufknorpelfisteloperationen, die in der chirurgischen Klinik zur Ausführung kamen, habe ich 6 Fälle ausgewählt, an denen ich die postoperative Behandlung mit Ceolat übernahm. Die Operation selbst fand nach der in der Berliner tierärztl. Hochschule üblichen, von Eberlein modifizierten Bayerschen Methode statt, nach der die Fleischkrone nur einmal, nämlich in der Gegend des vorderen Randes des Hufknorpels, durchschnitten wird. Der hakenförmige Schnitt, welcher den aus der Huflederhaut gebildeten Lappen begrenzt, reicht hinten kurz vor der Trachtenecke bis dicht an die Fleischkrone heran. Nach Zurücklegung des Lappens wurde dann die Totalexstirpation des Hufknorpels in 2 Partien vorgenommen sowie der Fistelkanal umschnitten. Darauf wurde der Lappen wieder in seine ursprüngliche Lage gebracht und in dieser durch Klammer-Knopfnaht auf seiner Unterlage fixiert. Die freigelegte Huflederhaut wurde dann in 2 Fällen mit Jodoformäther begossen und darauf etwa 0,5 cm hoch mit Ceolat bestreut. In den übrigen 4 Fällen wurde das Ceolat unter Fortlassung des Jodoformäthers sofort auf die mit Sublimatlösung abgespülte Huflederhaut in ebenso starker Schicht aufgebracht. Die ganze Wundfläche wurde darauf mit steriler Gaze bedeckt und unter Benutzung von Tampons mit einem dicken Wergverband versehen. Der Wechsel des Verbandes fand regelmäßig erst nach 14 Tagen statt.

In allen von mir behandelten Fällen konnte bei der Verbanderneuerung gleichmäßig ein durchaus günstiger Befund erhoben werden. Eiterung war entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade eingetreten. Der Lappen war in der Regel auf der Unterlage festgewachsen, die Schnittwunden an der Krone waren per primam geheilt und die umschnittenen Fistelöffnungen größtenteils durch

Granulationen geschlossen. Im übrigen zeigten die Wundflächen ein blaßrosarotes Aussehen und vielfach schon am Rand beginnende Verhornung. Sie wurden mit Sublimatalkohol abgetupft, wieder dick mit Ceolat bestreut und verbunden. Der Verband wurde nunmehr alle 3 Tage erneuert. Hierbei konnte ich mich von der günstigen Einwirkung des Cersalzes auf die Hornbildung, die ich schon in früheren Fällen wahrgenommen hatte, von neuem überzeugen. Die Wundflächen blieben dauernd trocken und zeigten rasche und starke Narbenhornbildung. 4—5 Wochen nach der Operation hatte die Heilung derartige Fortschritte gemacht, daß die Pferde mit einem Teerverband versehen, beschlagen und aus der Behandlung entlassen werden konnten.

Fall 53 und 54. Exstirpation verknöcherter Hufknorpel. In 2 Fällen von Verknöcherung der Hufbeinknorpel bei schweren Brauereipferden, die infolge dieses Leidens lahm gingen und deshalb der chirurgischen Klinik zugeführt wurden, habe ich nach der Exstirpation das Ceolatpulver zur Anwendung gebracht. Die Operation, die bei dem einen Pferde vorn links an beiden Hufknorpeln, bei dem anderen vorn rechts am lateralen Knorpel ausgeführt wurde, fand analog der Knorpelfisteloperation mit Lappenbildung in der Weise statt, daß die Resektion des verknöcherten Hufknorpels mit dem Meißel vorgenommen werden mußte. Die Huflederhaut wurde nach Anlegung der Naht, genau wie im vorigen Abschnitt beschrieben, mit Ceolat bestreut und der Huf dann mit einem Druckverband versehen. Auch hier konnte ich bei der Abnahme des Verbandes nach Verlauf von 14 Tagen ein günstiges Heilungsergebnis konstatieren. Die zurückgelegten Huflederhautlappen waren vollkommen angeheilt. Die Wundfläche war verhältnismäßig trocken. Es trat hier wiederum die schnelle Hornbildung als Vorzug der Ceolatbehandlung hervor. Die Heilungsdauer betrug bei dem ersten Pferd 5, bei dem andern 4 Wochen.

Fall 55. Resektion der Hufbeugesehne nach Nageltritt. Ein mittelschweres Arbeitspferd wurde am 14. 4. d. J. wegen schweren Nageltritts in die Klinik eingeliefert. Die Temperatur des Pferdes betrug bei der Aufnahme 39,8° C., das Allgemeinbefinden des Tieres war erheblich getrübt. Die linke Vordergliedmaße wurde ständig hochgehoben und in Volarflexion gehalten. Beim Vorführen berührte das Pferd den Boden nur kurze Zeit mit der Zehe unter Vermeidung des Durchtretens. Der Puls der Art. digit. commun. war klopfend, die Ballengrube verstrichen. In der inneren seitlichen Strahlfurche befand sich ein Stichkanal, der trichterförmig umschnitten war und gerade auf die Gegend des Strahlbeins führte. Mit der Sonde konnte man den Kanal etwa 3 cm weit verfolgen und feststellen, daß er auf sehnenhartem Grund endete. Die Operation bestand in vollständiger Entfernung des Horn- und Fleischstrahles sowie eines größeren Teiles des Strahlpolsters. Die freigelegte Hufbeinbeugesehne zeigte kurz vor ihrer Anheftung am Strahlbein einen grünlich verfärbten, mit dunkelroten schlaffen Granulationen umgebenen pfenniggroßen Herd. Sie wurde deshalb in der üblichen Weise reseziert. Die auf diese Weise entstandene große trichterförmige Wundhöhle wurde nach Irrigation mit Sublimatlösung mit Ceolat bepudert und austamponiert.

Der Verbandswechsel fand auch in diesem Fall erst nach 14 Tagen statt. Es zeigte sich hierbei die Wundfläche mit guten Granulationen angefüllt. Die Behandlung mit Ceolat wurde zur vollsten Zufriedenheit fortgesetzt. Das Pferd fing

bald an, den Fuß freiwillig zu belasten und trat nach 4 Wochen auch im Fesselgelenk besser durch. Die gesamte Heilungsdauer bis zur vollständigen Beseitigung der Lahmheit sowie bis zur eingetretenen Verhornung nahm 3 Monate in Anspruch.

Fall 56. Ein Fall von Hufkrebs lag bei einer hellbraunen belg. Stute vor. Zu beiden Seiten des Strahls zeigten sich am rechten Hinterhuf die bekannten Wucherungen mit dem charakteristischen Geruch. Das Leiden bestand schon längere Zeit und hatte den sonst gebräuchlichen Heilmitteln hartnäckigen Widerstand geleistet. Der Patient wurde daher der chirurgischen Klinik zugeführt und daselbst am 15. März einer Operation unterzogen. Hierbei wurde ein Teil der Sohle sowie der ganze Horn- und Fleischstrahlkörper entfernt. Die Operationswunde wurde gründlich mit Sublimatwasser irrigiert und mit Jodtinktur bepinselt. Darauf kam eine dicke Schicht Ceolat, dann Wundgaze und ein Druckverband.

Nach 14 Tagen beim Verbandswechsel zeigte die Wunde ein vorzügliches Aussehen. Sie war fast trocken, zeigte blaße Granulationsbildung und an den Rändern starkes Hornwachstum. Nur in der rechten seitlichen Strahlfurche hatten sich von neuem etwa walnußgroße Wucherungen gebildet, die mit dem Rinnmesser gründlich freigelegt und entfernt wurden. Darauf kam wieder ein Druckverband mit einer dicken Schicht Ceolat. Der Patient belastete in den nächsten Tagen den Fuß gar nicht und hatte augenscheinlich große Schmerzen. Beim zweiten Verbandwechsel am 14. 4. war die Sohle bereits mit lebhaften Granulationen bedeckt, neue Wucherungen waren nicht mehr aufgetreten. Die Behandlung mit Ceolat unter Verband wurde alle 2—3 Tage fortgesetzt. Auf diese Weise trat in 5 Wochen vollständige Heilung ein. Die Verhornung hatte bis dahin soweit Fortschritte gemacht, daß der Patient mit Deckeleisen beschlagen nnd entlassen werden konnte.

Fall 57. Strahlkrebs. Brauner Wallach, Stern, 7 Jahre alt, Ostfriese. Am 22. 3. war die Operation ausgeführt worden. Die in der lateralen Strahlfurche des rechten Hinterfußes sitzende blumenkohlähnliche Wucherung wurde mit dem lateralen hinteren Sohlenteil, dem lateralen Tragrand und dem entsprechenden Stück der Huflederhaut abgetragen. Bei den ersten Verbänden war Salizylsäure als Pulver verwandt worden.

Da das Ceolat bei dem vorbeschriebenen Fall so vorzügliche Dienste geleistet hatte, so wurde am 3. 4. auch hier Ceolatpulver zum Verband genommen. Das Aussehen der Wunde besserte sich zusehends. Da sich keine Spuren von Wucherungen mehr zeigten und die Verhornung sehr gute Fortschritte machte, konnte der Patient bald darauf entlassen werden. Am 14. und 20. 4. wurde der Verband bei der Wiedervorstellung des Patienten in der gleichen Weise erneuert. Die Bildung von gesundem Narbenhorn hatte weiterhin sehr gute Fortschritte gemacht, es war nur noch ein talergroßes Stück Huflederhaut ohne Hornüberzug. Mitte Mai hatte ich Gelegenheit, mich von der vollkommenen Heilung des Patienten zu überzeugen.

B. Behandlung mit Ceolat-Paste.

Abgesehen von den oben beschriebenen Fällen 21 und 44, bei denen neben Ceolatpulver auch Ceolatpaste angewandt wurde, sind nachstehende Krankheitsfälle mit Ceolatpaste behandelt worden. Aller-

dings wurde hier in einigen Fällen abwechslungsweise auch noch Ceolatpulver benutzt.

Fall 58. Scheuerwunde. Bei einem wegen eines anderen Leidens (Hornsäule) eingestellten Halbblut-Wallach war durch den Druck der Halfter hinter dem rechten Ohr vor dem scharf hervortretenden Flügel des Atlas eine oberflächliche, 4 cm lange und 2 cm breite Hautwunde entstanden. Das Pferd erhielt statt der Halfter einen Halsriemen. Der Hautdefekt wurde mit Sublimatalkohol abgetupft und mit Ceolatpaste bedeckt. Diese mußte mehrmals erneuert werden, da der Patient sie in der Streu abscheuerte. Als das Tier 5 Tage später entlassen wurde, war der Defekt von einer zarten Epitheldecke vollständig überzogen.

Fall 59. Frische Wunden am Hals. Brauner belgischer Wallach, 12—14 Jahre alt. Durch Kollision mit einem Wagen hatte sich der Patient an der linken Halsseite im unteren Drittel der Drosselrinne eine senkrecht verlaufende Schnittwunde zugezogen, die durch Haut und Unterhaut ging und 4,5 cm lang war.

Die Wunde wurde mit Sublimatwasser ausgewaschen und nach Entfernung der Haare bis auf den unteren Winkel mittels Knopfnaht geschlossen. Die Naht wurde mit Ceolatpaste dick bestrichen. Die Heilung erfolgte per primam ohne jede Eiterung innerhalb 10 Tagen.

Fall 60. Lappenwunde an der Schulter. Eine schwere, 9 jährige Fuchsstute hatte sich durch ein anfahrendes Automobil auf der rechten Schulter eine dreieckige Lappenwunde zugezogen, die die Haut vollständig durchtrennte, ohne aber die Muskeln zu verletzen. Die Basis des Lappens verlief schräg in der Richtung des Oberarms. Die Schenkel kreuzten sich fast rechtwinklig nach hinten oben und waren 21 resp. 14 cm lang.

Nach gründlicher Wunddesinfektion wurde eine dichte Knopfnaht angelegt, die nur das untere Stück des senkrechten Schenkels offen ließ, die wiederum mit Ceolatpaste bedeckt wurde. Die abfließende Eitermenge war nur gering, die Paste wurde mehrmals erneuert. Nach 8 Tagen waren einige Nähte im oberen hinteren Winkel ausgerissen infolge Durchschneidens der Seidenfäden durch das Gewebe. Der übrige Teil des horizontalen Schenkels war per primam geheilt, sodaß die Nadeln entfernt werden konnten, ebenso wie aus der 5 cm langen Brücke des anderen Schenkels. Es blieben so 2 übereinanderstehende Löcher von Fünfmarkstückgröße übrig. Auch hier war die Eiterung nur schwach. Das Sekret wurde täglich teils trocken, teils durch Waschungen entfernt, und in die Wunden mehrmals am Tage Ceolatpulver eingepudert. Sie verkleinerten sich rasch durch gute Granulation und Epithelbildung und maßen bei der Entlassung 17 Tage nach dem Unfall 2 resp. 2,5 cm im Durchmesser.

Fall 61. Umfangreiche Lappenwunde auf der Kruppe. Schimmelwallach, 9 Jahre alt, mittelschweres Arbeitspferd, war vor einem Rollwagen am 19. 3. gestürzt. Das Tritteisen des nachrollenden Wagens hatte auf der rechten Kruppe eine umfangreiche Verletzung herbeigeführt. Die Haut war lappenförmig losgeschält worden. Die Trennungsstelle zog sich im Bogen etwa von der Mitte der Glutäen über das Hüftgelenk nach der Mitte des Oberschenkels. Die Muskulatur war in einer Ausdehnung von ungefähr 4 Handflächen bloßgelegt und teilweise zerschnitten und zerrissen. An einer Stelle konnte man mit der flachen Hand direkt

bis ans Darmbein gelangen. Die Wunde wurde eine Viertelstunde lang mit Sublimatlösung irrigiert und darauf der Lappen durch dicht stehende Knopfnähte ringsum bis auf ein zirka 15 cm langes Stück in seiner ursprünglichen Lage fixiert. Die Naht wurde mit Ceolatpaste bedeckt, der untere Wundwinkel mit Ceolatpulver bepudert.

Am 21. 3. floß aus der Oeffnung ununterbrochen rahmartiger, gelber Eiter ab, der zu dicken Krusten am Schenkel eintrocknete. Fieber trat nicht auf. Durch sanften Druck wurde nach Möglichkeit der unter dem Lappen angesammelte Eiter entleert, die Oeffnung mit Kreolinwasser sorgfältig gesäubert und mit dem Pulverzerstäuber eine größere Menge Ceolat auch unter den Lappen gebracht. Am 22. 3. war die Eiterung etwas weniger stark. Im Laufe des Vormittags bekam der Patient einen Kolikanfall, der jedoch bald ohne weitere Behandlung vorüberging. Während des Anfalls legte der Patient sich jedoch nieder, wobei der Lappen in seiner ganzen Ausdehnung 2—3 cm von der Naht platzte, da der Rand nekrotisch geworden war. Bei dieser Gelegenheit entleerte sich auch aus der Tiefe eine größere Eitermenge, doch wurde auf diese Weise die Tiefe einer Behandlung zugänglich, die in täglicher Abspülung mit Kreolinwasser und darauffolgender mehrmaliger Einpuderung von Ceolat bestand. 24. 3. Die Eitersekretion wird geringer, einige Stellen, die mit eingetrockneten Borken bedeckt sind, beginnen zu granulieren, besonders am hinteren Wundrand. Auch die Tiefe der Wunde hat durch Granulationen abgenommen. 26. 3. Die Eiterbildung läßt bedeutend nach. Vom hinteren Wundrand schiebt sich ein breiter Epithelsaum herüber. Der durch Schrumpfung und Abtragung der nekrotischen Stücke um die Hälfte verkleinerte Lappen ist größtenteils auf der Unterlage angeheilt, die übrige Wunde zeigt reichliche Bildung gesunden, nicht leicht blutenden Granulationsgewebes. 28. 3. Der Eiter ist auf der ganzen Wundfläche zu leicht entfernbaren Borken eingetrocknet. Der Spalt zwischen der Muskulatur, der anfangs der flachen Hand bequem Raum geboten hatte, war soweit verengt, daß man gerade noch mit einem Finger dazwischen kam, um den Eiter zu entfernen. Das neugebildete Keimgewebe ist überall von guter Beschaffenheit. 30. 3. Befund wie oben. Die Wunde ist noch ungefähr 2 Handflächen groß, der Grund ist durch Schließung und Ausfüllung der Unebenheiten glatt geworden.

Am 2. 4. konnte der Patient zur Nachbehandlung, die ebenfalls mit Ceolat erfolgte, entlassen werden. Die Wunde bot jetzt einen Hautdefekt dar von nierenförmiger Gestalt, 38 cm Länge und 12—15 cm Breite. Am Rande ging eine lebhafte Neubildung von Epidermis vor sich, der Grund war mit reichlichen, feinkörnigen hellrosaroten Granulationen bedeckt, auf denen eine ziemlich festsitzende Borke lag. 2 Wochen später sah ich den Patienten wieder, der bereits leichte Schrittarbeit verrichtete. Der langgestreckte Hautdefekt hatte noch die Größe einer Handfläche und war ganz trocken.

Fall 62. Schnittwunde am rechten Metatarsus. Brauner Wallach, Stern, vorn links, hinten links gekrönt, 6 Jahre, schweres Wagenpferd, hatte sich auf der Mitte der Vorderfläche des rechten Metatarsus eine Lappenwunde zugezogen. Die Basis des ungefähr gleichseitigen Hautdreiecks verlief horizontal 5 cm unterhalb des Sprunggelenks, die Spitze war abwärts gerichtet. Die Sehne des geraden Zehenstreckers war in ihrem scheidenlosen Teil etwas verletzt worden.

Die Wunde wurde sorgfältig desinfiziert und der Lappen durch dicht stehende

Nähte in seiner ursprünglichen Lage fixiert. Die Naht wurde mit Ceolatpaste bedeckt. Der Lappen heilte innerhalb 8 Tagen auf seiner Unterlage fest, doch rissen während dieser Zeit allmählich alle Nadeln aus. So entstand ein bogenförmiger Spalt von 2 cm Breite und 31 cm Länge. Diese Wunde wurde mit Sublimatspiritus abgetupft, gut mit Ceolat eingepudert und mit einem Verband versehen. Letzterer wurde zweimal in je 2 Tagen Abstand erneuert. Bei dem letzten Wechsel bestand nur sehr geringe Eiterbildung, das Epithel schob sich in breitem Saum von den Seiten herüber, der Grund war mit lebhaften, hellroten, nicht leicht blutenden Granulationen bedeckt.

Mit diesem Verband wurde der Patient dem Besitzer übergeben, der den Verband ebenfalls zweimal in obiger Weise erneuerte und das Tier dann nach 8 Tagen wieder vorstellte. Der Wundverlauf war gleich günstig geblieben, der Spalt war noch 1 cm breit, lief an den beiden Enden spitz zu und hatte eine Länge von 19 cm. Nach weiteren 2 Wochen war nur noch eine 0,5 cm breite, haarlose, hellrosa Narbe vorhanden.

Fall 63. Lappenwunde am Knie. Fuchsstute, Flocke hinten beiderseits gefesselt, 10jährig, hatte sich durch einen nicht näher bekannten Unfall auf der lateralen Seite des rechten Knies eine Lappenwunde zugezogen, die 3 cm tief war. Von den senkrecht zu einander verlaufenden Schenkeln war der horizontale 12 cm, der andere 5 cm lang.

Die Wunde wurde desinfiziert, genäht und mit Ceolatpaste bedeckt. Nachdem einige Tage wegen der eingetretenen entzündlichen Schwellung Umschläge mit Burow zwischendurch gemacht worden waren, konnten nach 1 Woche die Nadeln entfernt werden. Der Lappen war auf der Unterlage festgewachsen, doch waren durch die bei der Bewegung des Knies entstandene Spannung die Wundränder fingerbreit auseinander gerissen. Die so entstandene Wundspalte wurde täglich mit Ceolatpulver bestreut, sie eiterte wenig und füllte sich schnell mit gesunden Granulationen. 14 Tage nach seiner Einlieferung konnte der Patient mit 2 schmalen, oberflächlichen Spalten von 3 und 4 cm Länge entlassen werden, während der übrige Teil des Defekts bereits von Epithel überzogen war.

Fall 64. Fistel nach Brandmauke. Brauner Wallach mit Stern, 4 Jahre alt, Belgier, war von einem Tierarzt wegen Brandmauke behandelt worden, die bis auf eine Fistel auf der vorderen Fläche der rechten Vorderfessel abgeheilt war. Der Kanal hatte eine Tiefe von 1,5 cm, das Lumen der trichterförmig eingezogenen Oeffnung war fingerstark. Als das Leiden in der chirurgischen Klinik 3 Tage lang mit feuchten Verbänden vorbehandelt worden war, wurde der eine mäßige Eitermenge sezernierende Kanal nach vorhergehender Reinigung mit der hydrophilen Ceolatpaste gefüllt und durch einen Verband geschützt. Dieses wurde alle 2 Tage in gleicher Weise erneuert.

Schon beim ersten Wechsel zeigte sich sehr geringe Eiterung, dagegen war der Kanal durch gesunde Granulation offensichtlich flacher und enger geworden. Beim nächsten Wechsel war die Wunde fast trocken, die Oeffnung nur 0,8 cm weit und 0,5 cm tief. Es kam nach der Reinigung nur Ceolatpaste ohne Verband zur Anwendung, die jetzt täglich erneuert wurde. 4 Tage später war die Wunde durch eine hellrote, glatte Epitheldecke geschlossen.

Fall 65. Dermatitis gangraenosa. Bei einer Rappstute, hinten links gekrönt, 12 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, hatte sich aus einer Streichverletzung an der medialen Fläche der linken Hinterfessel eine Fistel entwickelt. Sie wurde deshalb am 25. 3. der chirurgischen Klinik zugeführt, wo der Kanal umschnitten, mit Tinct. Jodi, feuchten Verbänden und Zinkoxyd behandelt worden war.

Am 11. 4. übernahm ich den Patienten zur Behandlung mit Ceolat. Der ungefähr 2 cm im Durchmesser haltende und 0,5 cm tiefe Defekt wurde mit Ceolatpaste bestrichen und ohne Verband gelassen. Die Wunde wurde rasch trocken und zeigte so gute Granulationen, daß der Patient bereits 3 Tage später mit einer ganz oberflächlichlichen, von breitem Epithelsaum umzogenen, pfenniggroßen Wunde entlassen werden konnte.

Fall 66. Um eine ebenfalls durch Streichen entstandene, allerdings höhergradige Dermatitis gangraenosa handelte es sich bei einer 6jährigen Rotschimmelstute dänischer Abkunft.

Bei diesem Patienten war an der medialen Seite des rechten Hinterfessels ein ausgedehntes und tiefes Stück Haut ausgefallen. Bei täglicher Reinigung mit Sublimatspiritus wurde die Wunde offen mit Ceolatpaste behandelt, zeigte aber nur eine geringe Heiltendenz. Sie wurde deshalb am 19. 4. mit Tinct. jodi überpinselt und mit einem Verband versehen. Am 22. 4. erhielt der Patient einen feuchten Verband, da sich eine Schwellung der Fessel eingestellt hatte. Diese ging etwas zurück und 2 Tage später wurde wieder ein Trockenverband mit Ceolatpulver angelegt. Die Schwellung nahm jedoch wieder zu, so dass man annehmen mußte, daß sich die Ursache der entzündlichen Erscheinung in der Tiefe befand. Am 4. 5. wurde deshalb am abgeworfenen Pferd zur Freilegung des Herdes die ganze Stelle umschnitten und ein grünlich gefärbtes, nekrotisches Gewebestück in der Tiefe entfernt. Dadurch entstand eine fünfmarkstückgroße, 2,5 cm tiefe Wunde. Sie wurde mit Tinct. jodi ausgepinselt, mit Ceolatpulver gefüllt und durch einen Verband verschlossen. Dieser wurde alle 2 Tage erneuert. Bei mäßiger Eiterung füllte sich der Defekt jetzt schnell mit kräftigen, hellrosaroten Granulationen, so daß der Patient am 16. 5. zur Nachbehandlung entlassen werden konnte. Die Wunde bildete noch eine flache Grube von 3 cm Durchmesser, die unter der vom Besitzer ausgeführten Behandlung mit Ceolatpaste in 14 Tagen glatt verheilte.

Zusammenfassung.

Aus meinen Untersuchungen und der umfangreichen praktischen Anwendung des Ceolatpulvers geht hervor, daß das Mittel starke antiseptische Eigenschaften hat. Diese Beobachtung hat sich in allen Fällen bestätigt, in denen ich stark eiternde oder gar verjauchende und veraltete Wunden in Behandlung bekam. Die Eiterung nahm stets sehr rasch, zuweilen schon nach einmaliger Anwendung erheblich ab und machte einem sparsamen, gutartigen Wundsekret Platz. Eine Ausnahme bildet nur der Fall 44 (operierte Dermatitis verrucosa), wo trotz der Ceolatbehandlung profuse und übelriechende Eiterung bestehen blieb und die Behandlung gewechselt werden mußte.

Es ist indessen bekannt, daß bei diesem schwer heilbaren Leiden nur stark austrocknende und am besten spirituöse oder scharfe Aetzmittel am Platze sind, wenn man Resultate erzielen will.

Die bakterizide bzw. eiterbeschränkende Wirkung des Ceolats trat insbesondere in den Fällen deutlich zutage, in denen ich frische Lappenwunden an verschiedenen Stellen des Körpers in Behandlung bekam (Fall 1—4, 60—63). Das Ceolat bildete hier mit dem eintrocknenden Blute eine pastenartige und weiche Masse, die wie eine schützende Decke auf der Wunde lag und sich bei deren offener Behandlung vorzüglich bewährte. Nicht nur, daß diese Wunden verhältnismäßig trocken blieben, sie zeigten auch teilweise bei Abwesenheit jeglicher Spuren von Eiterung sehr starke Tendenz, sich zusammenzuziehen, gute Granulationsbildung und lebhafte Wucherung des Epithels von den Rändern her. Ueppige, leicht blutende Granulationen sowie sonstige Reizerscheinungen habe ich niemals beobachtet. Daß in Fall 61 sehr starke Eiterung auftrat, darf nicht weiter wundernehmen und jedenfalls nicht dem Ceolat zur Last gelegt werden. Hier bestand, wie oben beschrieben, starke Zerstörung tiefer Muskelschichten, so daß sich nekrotisches Gewebe allmählich in größerem Umfange abstoßen mußte. Auch konnte in diesem Falle, da eine Naht angelegt worden war, das Ceolat nicht in die tiefsten Teile der Wunde gebracht werden.

Bei den Operationswunden, welche durch Exstirpation von Bugbeulen, Melanomen und Euterbotryomykomen, sowie Nabelbruchoperation entstanden waren und erst einige Tage nach der Operation mit Ceolat behandelt wurden, übte das Arzneimittel auf die Regelung der Granulation einen offensichtlich guten Einfluß aus und bewährte sich auch hier wieder als eiterbeschränkendes und entzündungswidriges Wundpulver.

Als ungeeignet hat sich das Ceolat zur Behandlung der Wunden bei den Kehlkopfoperationen erwiesen (Fall 9—17). Ich habe oben die nachteiligen Reizerscheinungen, die das Pulver bei der Berührung der Kehlkopfschleimhaut ausübte, näher geschildert.

Dagegen hat sich das Ceolat auf frisch genähten Wunden dann ganz besonders bewährt, wenn es in Form einer Paste dick auf die Naht aufgetragen wurde (Fall 59—61). Derartige mit Glyzerin und Gummischleim bereitete Pasten zeigten eine Reihe hervorragender Eigenschaften, die sie zur Behandlung von Wundnähten vorzüglich geeignet erscheinen lassen. Sie sind plastisch, haften gut

auf der behaarten oder unbehaarten Haut, sind für das Wundsekret durchlässig, trocknen dabei stark aus und lassen, wenn aseptisch vorgegangen wurde, Eiter niemals, selbst nicht in den Stichkanälen, aufkommen. Diese guten Eigenschaften der Paste veranlaßten mich, auch in anderen Fällen von Fisteln (Fall 64—66) und kleineren Hautdefekten (Fall 58) die Paste in Anwendung zu bringen. Hier hat sie sich ebenfalls als ein gut austrocknendes, reizloses und heilendes Deckmittel bewährt.

Es erübrigt sich, noch mit einem besonderen Wort die Anwendung des Mittels bei Hufleiden und Operationen am Hufe, die ja in der Veterinärchirurgie eine große Rolle spielen, zu erwähnen. Ich habe das Mittel zweimal nach Radikaloperationen von Hufkrebs, sechsmal nach Totalexstirpationen des Hufbeinknorpels, zweimal nach Entfernung des verknöcherten Knorpels und bei einigen Fällen sonstiger Hufoperationen mit großem Vorteil zur Anwendung gebracht. Auffällig war ferner in allen von mir behandelten Fällen von Hufleiden der günstige Einfluß, den das Ceolatpräparat auf die Hornbildung ausübte.

Meine Versuche haben also ergeben, daß das Ceolat sich in vielen Fällen infolge seiner verschiedenen Eigenschaften gut zur Wundbehandlung eignet. Hinzukommt die saubere und bequeme Anwendung des geruchlosen Mittels, das sich überall vermittels Pulverbläsers sehr leicht anbringen läßt und vermöge seines geringen spezifischen Gewichts und seiner überaus feinkörnigen Beschaffenheit selbst in enge Fistelkanäle hineingebracht werden kann.

Was endlich den Preis des Ceolats anbetrifft, so ist derselbe bisher von der Firma, die sich mit der Herstellung des Ceolats befaßt, noch nicht festgelegt worden. Indessen muß hervorgehoben werden, daß das Ceolat, selbst wenn sein Preis dem unserer jetzt gebräuchlichen teuren Wundpulver gleichkommen sollte, sich im Gebrauch bedeutend billiger stellen wird. Infolge des außerordentlichen geringen Gewichts des Mittels stellen wenige Gramm schon eine bedeutende Menge dar, die sich sehr sparsam verbrauchen läßt.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Eberlein, an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die stets liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit auszusprechen.

Auch dem wissenschaftlichen Hilfsarbeiter an der chirurgischen

Klinik, Herrn Oberveterinär Dr. Dornis, schulde ich für das meinen Untersuchungen entgegengebrachte Interesse, sowie für seine wertvollen Ratschläge besonderen Dank.

Literatur.

1) Basch, Arch. f. Verdauungskrankh. v. J. Boas. 1899. V. S. 59--61. — 2) Bokorny, Th., Chemik.-Ztg. 1894. S. 1739. — 3) Botkin, Wassilieff und Botkins klin. Wochenschr. 1883. No. 32—34. — 4) Droßbach, G. P., Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1897. Bd. 21. S. 57. — 5) Eberlein, R., Arch. für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 38. S. 172. — 6) Derselbe, ebenda. Bd. 38. S. 409. — 7) Ewald, C. A., Handb. d. allg. u. spez. Arzneiverordnungslehre. 1898. S. 270. — 8) Derselbe, Therapie. 1904. H. 10. S. 509. — Fröhner, E., Arzneimittell. f. Tierärzte. 1909. S. 292. — 10) Hermann, R., Journ. f. prakt. Chem. 1843. Bd. 30. S. 184. — 11) Herzfeld u. Co., Chemie der seltenen Erden. 1901. — 12) Kobert, Lehrb. d. Intoxikation. 1893. S. 304. — 13) Kopp, Therap. Monatsh. 1901. H. 2. S. 81. — 14) Leyden, v., Handbuch d. Ernährungstheorie u. Diätetik. 1898. Bd. 2. S. 296. — 15) Mercks, Index. 1902. S. 52 u. 65. — 16) Derselbe, Bericht. 1897. S. 38—39. — 17) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1898. S. 145. — 18) Ostankoff, Therapeut. Wochenschr. 1896. H. 25. — 19) Philipp, J., A. W. Hofmanns Bericht über die Entwickl. d. chem. Industr. 1875. S. 1015. — 20) Rüdorff, Grundriß der Chemie. 1902. S. 201 u. 259. — 21) Schmidt, J., Mercks Bericht. 1898. S. 52. — 22) Sonnenschein, Chem. Ges.-Ber. 1870. S. 633. — 23) Waegner, Die chemische Industrie. 1904. H. 12. S. 311. — 24) Wolff, Schweigers Jahrbuch. 1825. S. 112.

XIX.

Morphologische und physiologische Bedeutung der sogenannten Kastanie an den Gliedmaßen der Equiden.

Von

Schin. Yoschida aus Sapporo.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

Das Studium der kleinen Hornvorragung, die an den Schultergliedmaßen der Equiden sitzt, die als „Kastanien", englisch „Kalosties" oder „Hippotomies", bezeichnet wird, hat meines Wissens bis heute noch nicht zu einer übereinstimmenden Auffassung geführt. Ueber die Bedeutung der als „Kastanien" bezeichneten hornigen Auswüchse an den Beinen der Equiden bestanden bisher die verschiedensten Ansichten.

Nach einigen Autoren sind die Kastanien:

1. Hautdrüsentheorie: aus angehäuften Hautdrüsen entstanden, die mit der Zeit verloren gingen.
2. Zehentheorie: der rudimentäre Hornschuh für die erste Zehe.
3. Reibekissen: eine Art Reibekissen zum Schutze für die gegenüberliegenden Gliedmaßen.

Diese verschiedenen Theorien wurden durch ontogenetische, anatomische, histologische und paläontologische Untersuchungen gestützt. Im Jahre 1910 hat Dr. Franz Hock seine große Arbeit über die Kastanie an dem zootechnischen Institut der Universität Bern veröffentlicht, in welcher er besonders die Entwicklungsgeschichte, die bisher noch nicht behandelt war, untersucht. Seine Arbeit ist sehr verdienstvoll, wenn auch nicht sehr reich an eigenen Beobachtungen und nicht ganz einwandfrei. Darum habe ich vorliegende Untersuchungen über die Kastanien der Equiden gemacht, welche ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, in der Hoffnung, daß das Resultat ein Interesse für derartige Gebilde bei andern Tieren weckt.

Ich habe diese Arbeit zuerst unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. Hashinoto an der japanischen Kaiserlichen Tohoku-Universität zu Sapporo angefangen und unter Herrn Prof. Dr. Haecker in dem Laboratorium der Universität zu Halle a. S. meine Untersuchungen über dieses Thema fortgesetzt.

Bevor das zu untersuchende Material in die fixierende Flüssigkeit geworfen wird, wird es in zwei Teile geteilt, der erste Teil ist der mittlere Teil der Kastanie. Zum Konservieren meiner Untersuchungsobjekte verwandte ich die Flemmingsche Lösung, doch habe ich auch mit 75proz. Alkohol gute Resultate gehabt. Das Objekt wurde 24 Stunden in der Lösung gelassen, dann mit Wasser ausgewaschen, in der gewöhnlichen Weise in steigenden Alkohol übergeführt und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte von 3 μ Dicke wurde mit Pikrokarmin, Eosin und Heidenhainschem Eisenhämatoxylin, welches sehr gute Resultate ergab, gefärbt.

Zu den makroskopischen und anatomischen Untersuchungen habe ich japanische Landrassepferde (zu Hokkaido) und andere Pferderassen, welche vom Auslande eingeführt wurden, benutzt.

Während der Arbeit erfreute ich mich des steten Interesses und der theoretischen Winke des Herrn Prof. Dr. Haecker, sowie des Herrn Prof. Dr. Hashimoto, wofür ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aussprechen möchte, ebenso dem Herrn Prof. Dr. Brüel und Frl. Dr. Kuttner, die mir ihre freundliche Hilfe und Ratschläge zuteil werden ließen.

A. Morphologie der Kastanie.

1. Allgemeines über Lage, Größe und Form.

Die Kastanie ist ein horniger, warzenförmiger Auswuchs, der sich an den Vorderbeinen an der medialen Fläche des Unterarmes etwas oberhalb der Fußwurzel und an den Hinterbeinen an der medialen Seite des Mittelfußes unterhalb des Sprunggelenkes befindet. Beim Esel und Zebra fehlen die Kastanien an den Hinterbeinen und beim Maultier sind sie an diesen Gliedmaßen ganz undeutlich. Vorstehendes ist schon von vielen Morphologen untersucht worden. Ihre Untersuchung hat ergeben, daß die Größe, Form und Lage der Kastanie bei den verschiedenen Rassen variiert.

2. Literatur, Einteilung der Rassen nach Weber, Ewart und Hock.

Weber (1904) hat die rezenten Equiden in seinem Buch „Säugetiere“ in zwei Hauptgruppen zerlegt. Equiden mit Kallositäten (Kastanien) oberhalb des Karpal- und unterhalb des Tarsalgelenkes, die langen Haare des Schwanzes beginnen an der Wurzel desselben, Ohren kurz, Hufe breit. Kallositäten nur an der Vorderextremität, die langen Haare beginnen erst halbwegs am Schwanze, Ohren meist lang, Hufe schmal und hoch, asinus gray. Höchstens mit medialem Rückenstreif Hippotigris, wenigstens Kopf, Hals und Vorderrumpf mit dunklen Bändern. Ewart schreibt in The Royal Society of Edinbourgh, daß die Größe der Kastanie das Kennzeichen der verschiedenen Pferderassen ist. F. Hock sagt dasselbe in seiner

Abhandlung. Die Tiere, die den Kaltblutrassen oder Schrittpferden angehören, haben die größten und breitesten Kastanien, während die Kastanien bei Vollblütern und hochgezüchteten Tieren sehr minimal sind, ja hier und da fehlen können.

3. Eigene Untersuchungen und Ansichten.

Die Lage, Größe und Form der Kastanie bei den Pferderassen ist mannigfaltig, auch bei einzelnen Pferden ist sie sehr verschiedenartig, wie meine folgende Untersuchung ergeben hat.

Messungen über die Kastanien des Kaltblutpferdes.

Rassenname	Alter		Vordere Kastanien			Hintere Kastanien		
	Jahr		Breite cm	Länge cm	Höhe cm	Breite cm	Länge cm	Höhe cm
Belgier A	10	Links	3,9	7	9	2,5	3,8	6
		Rechts	3,7	6,9	8,8	3	3,8	6,1
Belgier B	5	Links	3,5	6,1	7,1	1,9	3,8	5,1
		Rechts	3,6	5,8	7	2	3,5	5,5
Belgier C	7	Links	4,4	7,2	7,2	2,1	4,5	6,2
		Rechts	4,3	7	6,9	2,4	4,6	5,9
Belgier D	6	Links	2,9	3,7	2,8	1,7	3,1	4,8
		Rechts	3	3,8	2,0	1,5	3,2	3,0
Belgier E	4	Links	3,8	5,6	6,1	2,7	4,3	2,3
		Rechts	3,6	5,1	6,2	2,8	3,9	2,8
Belgier F	3	Links	3,1	4	5,2	2,1	2,8	3,6
		Rechts	3,2	4,2	5,1	2,3	2,9	3,8
Durchschnitt		Links	3,6	5,6	6,23	2,16	3,7	4,66
		Rechts	3,4	5,46	6,00	2,33	3,65	4,51
Percheronpferde A .	3	Links	4,1	5,3	8,2	2,1	4,1	3,9
		Rechts	3,8	5,5	7,8	2,0	4,3	5,8
Percheronpferde B .	3	Links	3,7	4,9	5,7	1,8	4	4,1
		Rechts	3,5	3,8	5,9	1,8	4,1	3,7
Percheronpferde C .	4	Links	3,8	4,9	6	1,9	3,9	5,1
		Rechts	3,6	4,7	6,1	2,0	3,7	4,7
Percheronpferde D .	5	Links	3,7	3,8	6	2,7	4,1	3,4
		Rechts	3,8	3,6	6	2,6	4,6	3,8
Durchschnitt		Links	3,82	4,7	6,4	2,1	4,2	4,1
		Rechts	3,67	4,6	6,4	2,1	4,1	4,5
Clydesdale A . . .	7	Links	3,6	4,2	5,1	3,1	4,5	4,6
		Rechts	3,7	3,8	4,6	3	4,2	3,1
Clydesdale B . . .	10	Links	3,2	3,8	5,2	2,8	3,8	3
		Rechts	3,3	3,7	3,7	3,1	3,9	2,8
Clydesdale C . . .	5	Links	2,8	4,1	2,5	1,9	2,9	4
		Rechts	2,6	4	1	1,7	3,1	2,7
Clydesdale D . . .	8	Links	2,9	3,9	3,4	2,1	3,2	3,9
		Rechts	2,7	3,6	3,8	1,9	3,4	3,6
Durchschnitt		Links	3,1	4	4,05	2,4	3,6	2,6
		Rechts	3,1	3,7	3,8	2,4	1,65	3,05

Messungen über die Kastanien des Leichtpferdes.

a) Englische Vollblutpferde.

Alter Jahr		Vordere Kastanien Breite cm	Vordere Kastanien Länge cm	Vordere Kastanien Höhe cm	Hintere Kastanien Breite cm	Hintere Kastanien Länge cm	Hintere Kastanien Höhe cm
7	Links	1,9	3,5	0,9	1,0	1,8	0,5
	Rechts	1,7	3,6	1,0	0,8	1,9	0,5
4	Links	0,9	2,1	0,4	0,7	1,0	0,3
	Rechts	0,8	2,0	0,5	0,5	1,1	0,2
5	Links	0,9	2,0	1,0	0,9	1,2	0,7
	Rechts	1,2	2,1	0,8	0,9	1,3	0,8
5	Links	2,0	4,0	0,6	0,9	2,0	0,7
	Rechts	2,1	4,2	0,7	0,8	1,9	0,8
Durch-schnitt	Links	1,4	2,9	0,7	0,87	1,5	0,55
	Rechts	1,45	2,98	0,75	0,75	1,55	0,55

b) Amerikanische Traber.

7	Links	2,0	4,0	0,9	1,7	2,4	0,5
	Rechts	1,9	4,0	0,8	1,6	2,1	0,3
6	Links	1,9	3,8	0,5	1,2	2,3	0,6
	Rechts	1,9	3,6	0,7	1,1	2,3	0,7
5	Links	2,1	4,1	0,9	1,8	2,6	0,9
	Rechts	2,2	4,0	0,9	1,7	2,4	0,8
Durch-schnitt	Links	2,0	3,9	0,76	1,5	2,4	0,66
	Rechts	2,0	3,8	0,8	1,4	2,2	0,6

c) Englische Vollblutpferde, die in Australien gezüchtet worden.

3	Links	2,0	3,9	0,9	1,9	2,6	0,6
	Rechts	1,9	3,6	0,8	1,9	2,5	0,7
6	Links	2,0	4,1	0,7	1,5	2,0	0,3
	Rechts	2,1	4,0	0,5	1,5	2,2	0,4
Durch-schnitt	Links	2,0	4,0	0,8	1,7	2,3	0,5
	Rechts	2,0	3,8	0,6	1,7	2,3	0,4

d) Die Bastardrassen.

1. Japanisches Pferd × Englisches Vollblut (1/2 Blut Englisches Vollblut).

5	Links	2,7	4,2	0,8	1,8	2,2	0,2
	Rechts	2,5	4,5	0,7	1,7	2,1	0,3
4	Links	1,9	4,1	0,6	1,2	2,0	0,5
	Rechts	2,1	3,9	0,5	1,0	2,0	0,4
4	Links	2,3	4,0	0,7	1,7	1,9	0,7
	Rechts	2,4	4,2	0,7	1,9	2,1	0,6
Durch-schnitt	Links	2,3	4,1	0,7	1,5	2,0	0,46
	Rechts	2,5	4,2	0,6	1,5	2,0	0,43

2. $^3/_4$ Blut Englisches Vollblut, $^1/_4$ Blut japanische Pferde.

Alter		Vordere Kastanien			Hintere Kastanien		
		Breite	Länge	Höhe	Breite	Länge	Höhe
Jahr		cm	cm	cm	cm	cm	cm
3	Links	2,1	4,0	0,9	1,9	2,0	0,4
	Rechts	2,0	4,0	1,0	1,8	2,4	0,6
4	Links	1,9	3,9	0,7	0,9	2,0	0,3
	Rechts	1,9	3,6	0,6	0,7	2,1	0,4
4	Links	2,2	4.2	1,1	0,9	2,8	0,6
	Rechts	2,4	4,2	1,0	0,8	2,7	0,5
Durch-	Links	2,0	4,03	0,9	1,2	2,2	0,4
schnitt	Rechts	2,1	3,9	0,86	1,1	2,4	0,5

3. $^7/_8$ Blut Englisches Vollblut, $^1/_8$ Blut japanische Pferde.

4	Links	2,0	3,9	0,6	2,0	2,1	0,3
	Rechts	1,9	3,9	0,5	1,9	2,0	0,2
5	Links	1,9	4,0	0,7	0,7	1,8	0,6
	Rechts	1,9	4.2	0,3	0,6	1,7	0,7
Durch-	Links	1,9	3,9	0,6	1.3	1,9	0,4
schnitt	Rechts	1,9	4,0	0,4	1,2	1,8	0,4

4. Japanische Pferde (Hokkaido).

11	Links	2.4	4,1	0,9	1,6	2,0	0,4
	Rechts	2,5	4,0	0,9	1,7	2.1	0.6
13	Links	2,3	3,9	0,7	1,3	2,3	0 2
	Rechts	2.3	4.0	0,2	1.4	2,4	0.6
Durch-	Links	2,3	4.0	0,8	1,4	2,1	0,3
schnitt	Rechts	2,4	4,0	0,5	1,5	2,4	0,6

Messungen über die Kastanien der Esel.

8	Links	3,0	3,5	0	0	0	0
	Rechts	3,1	3,3	0	0	0	0
—	Links	3,5	3,6	0	0	0	0
	Rechts	3,2	3,2	0	0	0	0
Durch-	Links	3,2	3,5	0	0	0	0
schnitt	Rechts	3,1	3,2	0	0	0	0

Messungen über die Kastanien der Bastarde.

a) Maulesel (aus dem Haustiergarten des landwirtschaftlichen Instituts zu Halle) Eselstute × Pferdehengst.

	Vordere Kastanien			Hintere Kastanien		
	Breite	Länge	Höhe	Breite	Länge	Höhe
	cm	cm	cm	cm	cm	cm
Links	4,8	4,0	0,9	1,5	3,2	0,8
Rechts	4,1	4,0	0,8	1,5	3,2	0,8

b) Zebra, weiblich × Esel, männlich (aus dem Haustiergarten des landwirtschaftlichen Instituts zu Halle).

	Vordere Kastanien			Hintere Kastanien		
	Breite cm	Länge cm	Höhe cm	Breite cm	Länge cm	Höhe cm
Links	4,5	5,3	0	0	0	0
Rechts	4,8	5,7	0	0	0	0

c) Wildpferd, männlich × Esel, weiblich (aus dem Haustiergarten des landwirtschaftlichen Instituts zu Halle).

Links	3,2	3,5	0	—	—	—
Rechts.	3,0	3,6	0	—	—	—

Aus beiliegender Maßtabelle gehen die folgenden Tatsachen hervor:

a) Die Kastanien der Kaltblutrassen sind viel grösser und breiter als die der Warmblutrassen, besonders die Höhe der Kastanie des Kaltblutpferdes ist in die Augen fallend, manchmal, wenn die vorderen sehr stark entwickelt sind, haben sie die Form eines langen Fangzahnes.

b) Bei den Leichtpferden sind gleichfalls Kastanien an den Vorder- und Hinterfüßen. Die Kastanie der vorderen Extremität ist birnenförmig und hat an der Innenfläche des Vorderarmes über der Fusswurzel die durchschnittliche Grösse. An den Hinterfüßen, an der Innenseite der Mittelfüße unterhalb des Sprunggelenkes liegt die im Verhältnis zu der der Vorderfüße kleinere Kastanie von durchschnittlicher Größe.

c) Die Kastanien, die man beim Esel und Zebra bloß an der Vorderextremität sehen kann, haben eine ganz runde oder eiförmige Gestalt und eine blattähnliche Oberfläche.

Bei Bastardrassen sind die Kastanien sehr verschiedenartig.

d) Beim Maultiere (Pferdestute × Eselhengst) befinden sich Kastanien an den Vorder- und Hinterfüßen, aber die an den Hinterfüßen sind so klein, daß man sie nicht so leicht finden kann. Die Vorderkastanien sind in der Regel rund bis eiförmig wie die des Esels. Beim Maulesel haben die Kastanien der Vorderfüße große Aehnlichkeit mit denen des Maultieres (Eselstute × Pferdehengst).

Die Größe und Lage der Kastanien bei den einzelnen Pferden variiert sehr, doch können wir gemeinsame Merkmale bei den verschiedenen Rassen finden.

Nach der Größe:

1. Die Pferderassen mit großen Kastanien: Schwerpferd.
2. Die Pferderassen mit mittelgroßen Kastanien: Leichtpferd.
3. Die Equiden nur mit kleinen Vorderkastanien: Esel, Zebra.

Die Equiden kann man ferner in folgende zwei Gruppen zerlegen:

Nach der Lage:

1. Mit Kastanien an den Vorder- und Hinterfüßen: Schwerpferde (Kaltblutrasse), Leichtpferde (Warmblutrasse), Wildpferde (Equus Przwalski), Maultier, Maulesel.
2. Mit nur einem Paar Kastanien an den Vorderfüßen: Zebra, Esel. Als Ausnahme findet man manchmal bei hochgezüchteten englischen Vollblutpferden ein Individuum, das zur zweiten Gruppe gezählt werden muß.

In allen Fällen sind die Kastanien der vorderen Extremitäten größer als die der hinteren, und die Kastanien der Kaltblutrassen sind größer und breiter als die der Warmblutpferde. Diese zwei bemerkenswerten Punkte sind von großer wissenschaftlicher Bedeutung. An dieser Stelle müssen wir noch weiter forschen, um zu ergründen, warum die Kastanien bei Kaltblutrassen so viel größer und breiter als bei Leichtpferden sind. F. Hock meint, daß dies mit der dickeren Haut des Schrittpferdes zusammenhängt. Ich habe, um diese Frage zu beantworten, vergleichende Untersuchungen gemacht:

1. zwischen den Kastanien und der Haut,
2. zwischen Kastanien und anderen Horngebilden.

Für diese beiden Fragen müssen wir zuerst die Haut des edleren Pferdes, des gemeinen Pferdes und die des Wildpferdes morphologisch vergleichen, weil die Haut des Tieres nach dem Grade der Züchtung verschieden ist. Sehr hochgezüchtete Pferde haben eine feinere und empfindlichere Haut, dagegen hat das wilde und gemeine Pferd immer eine rauhe, grobe und dicke Haut. Wenn die Größe der Kastanien, wie Hock meint, mit der Dicke der Haut zusammenhängt, müßte die Kastanie des englischen Vollblutpferdes immer kleiner sein als die der noch ungezüchteten Pferderassen. Aber, wie meine Messungstabelle zeigt, sind die Kastanien der Pferde der japanischen Landrasse, die nicht gezüchtet wurde, kleiner als die des Vollblutpferdes. Auch das wilde, sogenannte Przwalskipferd, besitzt relativ kleine Kastanien an den Vorder- und Hinterfüßen. Um diese Verwandtschaft zu

studieren, habe ich zunächst makroskopische Untersuchungen über den Embryo des Leicht- und des Schwerpferdes gemacht.

Zwischen dem gleich alten Embryo des Leichtpferdes und Schwerpferdes ist kein großer Unterschied in der Dicke der Haut zu finden, dagegen sind die Kastanien beider Rassen deutlich an Größe zu unterscheiden. Wir müssen auch mit einiger Vorsicht folgendes in Erwägung ziehen: die Beschaffenheit der Haut hängt von dem Klima ab, kann auch ein Ergebnis der Züchtungen sein, von beidem werden die Kastanien aber nicht beeinflußt.

Wir können also nicht sehen, daß ein Zusammenhang zwischen der Größe der Kastanie und der Dicke der Haut besteht. Ich werde über diese Frage noch ausführlich bei meinen mikroskopischen Untersuchungen meine eigene Ansicht entwickeln.

Die Größe der Horngebilde (Hufe, Klauen, Krallen), die eminent entwickelte Epidermisbildungen sind, entspricht der Größe der Kastanien. Bei schwereren Pferderassen, die große Hufe tragen, kann man leicht auch größere und stärker entwickelte Kastanien finden als bei leichten Pferderassen, Zebra und Esel, die kleine, schmale Hufe haben. An dieser Stelle möchte ich meinen vergleichenden Untersuchungen folgendes hinzufügen: Ich habe, um zu beweisen, daß die Kastanie mit anderen charakteristischen Körperteilen der Pferderassen in Beziehung steht, die folgende Einteilung gemacht:

1. Die Pferderassen mit großen Kastanien, mit großen und breiten Hufen, mit schwerem Körpergewicht und dicken Knochen, z. B. Shire, Clydesdale, Belgisches Pferd.
2. Die Pferderassen mit mittelgroßen Kastanien, mit leichtem Körpergewicht, mit ganz festen Knochen und mit unbedeutenden Kötenzöpfen.
3. Die Equiden mit nur vorderen Kastanien, einem kleinen Körper mit schmalen, hohen und kleinen Hufen und mit weniger bedeutenden Kötenzöpfen.

B. Morphologische und physiologische Bedeutung der Kastanien.

Wir haben schon gesehen, daß die Größe und der Entwicklungsgrad der Kastanie, die wenigstens früher einmal sicher von physiologischer Bedeutung gewesen sein muß und heute als anscheinend ganz bedeutungsloses Rudiment bei ihren Besitzern zu finden ist, mit der Körpergröße, dem Körpergewicht und der Größe der Hufe in Beziehung steht. Außerdem besitzt die Kastanie bei den Equiden (und

dem einzelnen Tiere) eine verschiedene Form, Lage und Zahl. Bevor ich meine Ansicht über diese Verwandtschaft und die besonderen Eigenschaften der Kastanie mitteile, werde ich über ihre ehemalige Bedeutung, welche von Morphologen schon festgestellt worden ist, sprechen. Es gibt vier verschiedene Theorien:

1. Zehentheorie.

Ewart hat diese Frage ausführlich behandelt und hat in „the Royal Society of Edinbourg — the Nature“ seine Ansichten mitgeteilt. Seine Untersuchungen über die vergleichende Morphologie haben ergeben, daß „die Kastanien bedeutungslose rudimentäre Zehen sind“. Diese Theorie, die sich auf die Ergebnisse mikroskopischer Untersuchungen stützt, wird von vielen geteilt. Die Ergebnisse meiner eigenen mikroskopischen Untersuchungen, die ich später mitteilen werde, fasse ich als weitere Bestätigung dieser Theorie auf.

2. Theorie der rudimentären geruchsabsondernden Organe.

R. Lydekker hat gegen die Zehentheorie in den „Proceedings of the general Meeting for scientific Business of the Zoological Society of London Vol. 1“ mehrere Punkte gegen die Zehentheorie hervorgehoben:

1. Die Kastanien der Vorder- und Hinterextremitäten, die an der Innenfläche sitzen, müßten sich, wenn sie ein Rudiment der Fußballen repräsentieren, an der Prima facies befinden wie die Sporen, die nach der hinteren Seite gelegen sind. Daß die Kastanie ihre ursprüngliche Lage verändert haben kann, ist allerdings möglich, aber bei den erwachsenen Tieren hat man keinen Beweis dafür erbringen können.
2. Daß die Vorderkastanien über dem sogenannten Karpus, also höher als die Fußballen irgendeines Sohlengängers liegen, widerlegt nach L. die Zehentheorie vollständig. Deshalb kann die Kastanie, wenn sie nicht ihre Lage verändert haben sollte, keinen Fußballen vorstellen.
3. Endlich, wenn die Vorderkastanien rudimentäre Zehen sind, müßten die Vorfahren der Equiden, die noch Sohlengänger waren, diese gehabt haben.

Dieser Einwand dürfte allerdings um so weniger zwingend und stichhaltig sein, als unter den den Vorfahren der Ungulata nahestehenden Formen beispielsweise Coryphodon auf den Vorderextremitäten teilweiser Zehengänger war.

Lydekker weist nun ferner darauf hin, daß eine große Anzahl von Cerviden, nämlich die Renntiere, das white tailed deer, das Mule deer, sowie die Elche einen drüsigen Haarbüschel, die „Tarsaldrüse“, an der inneren Seite des Sprunggelenks tragen, dessen Lage genau der der hinteren Kastanie des Pferdes entspricht. Der einzige Unterschied ist der, daß der Haarbüschel etwas tiefer am Gelenk liegt als die Kastanie. Hiernach ist es augenscheinlich, daß die „Tarsaldrüse“ (die zweifellos ein Sinnesorgan war) ein sehr altes Organ ist und bei allen Vorfahren der Cervidae vorhanden war, aber durch Degeneration verloren gegangen ist. Nach ihrer Lage zu urteilen, würde es nach L. ziemlich wahrscheinlich sein, daß die hinteren Kastanien des Pferdes und die Tarsaldrüsen der Cervidae homologe

Organe sind. Hinsichtlich der Homologie der vorderen Kastanien der Equiden könnte erwähnt werden, daß die Gazellen am Karpus Haarbüschel haben, die wahrscheinlich ebenfalls die Stellen früherer Drüsen andeuten. Es ist zuzugeben, daß, wenn die Erklärung über die Entstehung der hinteren Kastanien richtig ist, dies auch für die Vorderkastanien des Pferdes gelten kann, denn es liegt kein Grund vor, warum nicht homologe drüsige Organe bei zwei gesonderten Gruppen der Säugetiere (Cerviden und Equiden) an den hinteren Extremitäten an verschiedenen Stellen liegen, bzw. ihre Lage im Laufe der Entwicklung verändert haben sollen.

Das Vorkommen dieser Haarbüschel bei den Klippschiefern (Procavia) ist sehr wichtig. Beddard gibt an, daß sie die einzigen Ungulata sind, bei denen er diese Büschel gefunden habe. W. Leche beschreibt jedoch Karpalkastanien auch bei Phacochoerus, stellt aber zugleich fest, daß sie erworbene und komplizierte Gebilde sind. Ob die letztere Behauptung dahin führt, die Ansicht von Beddard hinsichtlich der Natur der Karpalbüschel bei den Klippschiefern zu widerlegen, kann ich natürlich nicht feststellen. Von besonderer Bedeutung ist das Vorkommen der Büschel bei diesen Gebilden. Da auch Haare auf den Fötalkastanien der Equiden existieren, so würde diese Tatsache für die Annahme ihrer Drüsennatur sprechen. Was das Gebilde der Kastanien selbst betrifft, so kann bemerkt werden, daß beide beim Pferde eine warzige Beschaffenheit haben, und daß das hintere Paar gewiß mehr zurückgebildet ist als das vordere, also auf dem Wege des Verschwindens ist. Bei den Zebras sind die hinteren Kastanien verloren gegangen, die vorderen Kastanien sind groß, ein wenig warzig und sitzen auch hoch. Bei trockener Haut ist die Kastanie dem bleichen drüsigen Hautfleck unter dem Ohr des Hirschbocks sehr ähnlich. In dieser Verbindung haben wir nicht nur an Beddards darauf bezügliche Beobachtungen zu denken, sondern ebenfalls an andere wie die von Bland Sutton, durch die bewiesen ist, daß bei gewissen Lemuren zurückgebildete Drüsen in Dornenbüschel umgewandelt sind, die beinahe dasselbe wie Warzen darstellen, d. h. die abnorme Gewebshaut ist hypertrophisch entwickelt. Nach alledem besteht auf den ersten Blick kein Grund, warum die Kastanien der Equiden nicht auch solche entartete Drüsengebilde sein sollten. Aber es gibt noch einen Punkt, der für diese Frage große Bedeutung hat. Nach dem Vorhandensein eines Eindruckes in dem Schädel des Hipparion, des Hippidium usw. ist es wahrscheinlich, daß die primitiven Pferde versehen waren mit Gesichtsdrüsen ähnlich denjenigen des Hirsches: solche Drüsen hatten wahrscheinlich eine Funktion ähnlich derjenigen der Geruchsdrüsen an den Extremitäten der letzteren. Wenn nun die existierenden Equiden die nutzlos gewordenen Gesichtsdrüsen verloren haben, so wäre es begreiflich, daß sie aus demselben Grunde ihre Fußdrüsen abgestoßen haben. Wenn diese Voraussetzungen (und es sind nur Hypothesen) begründet sind, so könnte man allerdings daraus folgern, daß eine Tarsal- und eine Karpaldrüse bei den gemeinsamen Vorfahren der Pferde und Hirsche existiert haben muß, d. h. bei den gemeinsamen Vorfahren aller modernen Ungulata mit Ausnahme der Elephanten und vielleicht von Procavia. Dagegen könnte allerdings eingewandt werden, daß, wenn dies der Fall ist, Spuren solcher Drüsen bei Tapir, Rhinozeros, Schwein, Hippopotamus usw. angetroffen werden könnten.

Nun möchte ich über Lydekkers Geruchsorgantheorie folgendes bemerken: Er hat gegen die Zehentheorie eingewendet, daß für die von ihr angenommene

Lageveränderung der Kastanien bei erwachsenen Tieren kein Beweis erbracht werden kann. Nein, ein Anzeichen einer solchen Veränderung kann man allerdings nicht in einer so kurzen Zeit wie in dem Leben eines einzelnen Pferdes finden. Ueber die Veränderung müssen wir sagen, daß seit der Eocänzeit, in der die Vorfahren der heutigen Equiden gelebt haben, dieser Körperteil in keiner Hinsicht derselbe geblieben ist. Lydekker sagt nun, es sei unwahrscheinlich, daß die Kastanien, die schon beim Coryphodon der unteren Eocänzeit als funktionslose Organe vorhanden waren, heute noch als nutzlose Gebilde existieren sollten. Wenn wir dagegen sehen, daß sich viele funktionslose Organe an exponierten Teilen des Körpers befinden, die als sogenannte rudimentäre Bildungen seit alter Zeit, ohne zu verschwinden, fortgedauert haben, wie z. B. die erste Zehe an den hinteren Extremitäten des Hundes, oder die Milchdrüsen beim Manne, so wird auch dieser Einwand Lydekkers hinfällig.

Auch Weber (1904) verneint den oft ausgesprochenen Gedanken, daß die Kastanien die Hornbekleidung einer im übrigen spurlos verlorengegangenen Zehe seien. Er hat hauptsächlich durch mikroskopische Untersuchungen seine Ansicht über die Bedeutung der Kastanie gewonnen, auf die ich noch an anderer Stelle zurückkommen werde.

3. Vibrissentheorie.

Beddard, der 1902 in „Cambridge Natural History“ ebenso wie Lydekker angenommen hat, daß die Kastanien der Vorderextremitäten den Karpaldrüsen der anderen Säugetiere entsprechen, gibt im Jahre 1903 in der „Proceeding Zoological Society“ eine andere Erklärung, nämlich die, dass sie in ihrer Bedeutung mit der der Karpalsinnesorgane, der sogenannten Vibrissen, die andere Säugetiere besitzen, übereinstimmen. Dagegen ist geltend zu machen, daß die Lage der Kastanie zwar Aehnlichkeit mit der anderer Sinnesorgane hat, aber keine Haare besitzt. Deshalb ist die Kastanie nicht als Vibrisse anzusehen.

4. Reibkissen- und Ballentheorie.

Schon in früheren Jahren, als die Kastanien in Japan noch als Füße angesehen wurden, dachte man, daß sie durch Reibung der beiden vorderen und hinteren Extremitäten gegeneinander entstanden sein könnten.

In neuester Zeit hat R. Hintze (1903) in seiner Arbeit über „Die Bedeutung der sogenannten Kastanien an den Gliedmaßen der Einhufer“ im Zoologischen Anzeiger, Bd. 35, S. 372—380 die Ansicht vertreten, daß es sich bei den Kastanien vielleicht um eine Art Reibkissen zum Schutze für gegenüberliegende Gliedmaßen handeln könne, in der Art, daß etwa bei unvorsichtigen Bewegungen die beiden Vorder- oder Hinterschenkel sich gegeneinander rieben, und dass dabei die unbewehrte Haut Schaden erleiden würde. Noch weiter meint er: „Eine Frage ist, wie mir scheint, bis jetzt schwer zu beantworten, nämlich die: Geht den Vorfahren der Pferde ein Springer, etwa in Känguruhform, voraus? Was mich noch veranlaßt, an einen springenden Vorfahren bei den Pferden, etwa in der Art von Baum und Boden bewohnenden Känguruhs, zu denken, war die Tatsache, dass bei gewissen Halbaffen, also kleineren Baumbewohnern, z. B. Hapalemur griseus, an einer Stelle des Vorderarmes, welche genau der Lage der vorderen Kastanien beim Pferde entspricht, ein ganz ähnliches derartiges Gebilde gefunden wird; allerdings findet sich ähnliches auch bei dem bekannten Lemur catta.“

Ich habe schon bemerkt, daß in Japan gleiche Ansichten über diese unbedeutenden Gebilde schon früher ausgesprochen worden sind. Es ist eine unerwartet übereinstimmende Vermutung, die sich aus der äußerlichen Erscheinung und Lage ergeben hat. Hintze hat, um die Bedeutung der Kastanien klarzustellen, Sporn, Kötenzopf, Hufstrahl und Kastanien miteinander verglichen, diese vier bemerkenswerten Gebilde, die an den Extremitäten der Equiden liegen. Er hat auch diese vier Gebilde mit den Ballengruppen, die man bei einem Säugetiere sieht, das zwischen Sohlengänger und Zehengänger steht, verglichen. Dann kommt er zu dem folgenden Resultat: „Aus der ursprünglichen Nagelkralle entwickelte sich die Hufkapsel. In das weichere Sohlenhorn schob sich der Fingerballen als sogenannter Hufstrahl ein und funktioniert heute noch stark als solcher. Dagegen schrumpfte der Sohlenballen, früher wahrscheinlich der größte, zu jenem in seiner Bedeutung beständig übersehenen Gebilde zusammen, welches die Pferdekunde als Sporn bezeichnet. Die dritte Ballengruppe, Karpal- und Tarsalballen, stellt eben die sogenannten Kastanien dar.“ Ueber die Lage und Form schreibt er weiter: „Sporn und Kastanien sind bei neugeborenen Einhufern wirkliche Hornplatten, ganz besonders der Sporn, später wird ihr Horn, wohl größtenteils durch den Mangel jeglicher Abnutzung, oft rissig und hypertrophisch. Besonders der Sporn nimmt dann oft Formen an, die eben zu seiner Bezeichnung geführt haben.“ Daß die Kastanie einer Leiste entspricht, hat er bei denselben Gebilden des Kängeruhs gezeigt. Besonders über die merkwürdige Lage der Vorderkastanie gibt er eine Hypothese, nach der die Vorfahren der Pferde Klettertiere gewesen wären. „Schließlich genügt aber vielleicht zur Erklärung der stärkeren Verlagerung der vorderen Kastanien gegenüber den hinteren eine einfache Tatsache, nämlich der völlige Schwund des distalen Abschnittes der Ulna beim Pferde.

Im Jahre 1910 äußerte F. Hock in seiner Dissertation, in dem über dieses Thema neuesten Aufsatz, daß er aus den Messungen der differenten Rassen der Equiden zu folgendem Schluß gekommen sei: „Die Kastanien der beiden vorderen oder hinteren Extremitäten sind relativ gleich, nur sind die vorderen Kastanien doppelt so groß wie die hinteren; die Farbe und das Alter der erwachsenen Pferde haben keinen Einfluss auf die Kastanie; die Kastanien bei dem jungen Tiere sind sehr schmal und bestehen nur in einer grindartigen Auflagerung; die Größe, Dicke und Form der Kastanien bei den einzelnen Tieren variiert sehr; die Kastanien der Bastarde sind je nach dem Grade der Veredlung mehr oder weniger ausgeprägt.“ Hock hat nach dieser makroskopischen Untersuchung keine eigene Ansicht über die Bedeutung der Kastanie gegeben, sondern noch weitere Untersuchungen über die histologische und ontogenetische Entwicklung der Kastanie gemacht. Hock bemerkt wörtlich: „Die Frage, wie dieses Trauma erzeugt wurde, sei es durch Aneinanderreiben der Glieder, wie es Prof. Dr. Duerst durch geringere Abschrägung der Karpal und Tarsalgelenkflächen bei fossilen Pferden für denkbar hält, können wir jetzt noch nicht lösen, da ohne genaueste paläontologische Untersuchungen mit Rücksicht auf ein ehemaliges Trauma (Reibung) zwischen den Extremitäten nichts Sicheres ausgesagt werden kann. Ich glaube daher trotzdem, die Möglichkeit einer Entstehung der Kastanie aus Drüsen durch Trauma plausibel gemacht zu haben.“ Richard Owen (1863), Mammals London (1863. Vol. 3) gibt auch an, „daß sich die Epidermis wie die über dem Sternum der Kamele an verschiedenen Teilen des Körpers verdicken kann. Bei dem Pferde zeigen sich diese

Verdickungen auf der oberen Fläche der Extremität.“ Aber wenn man die mikroskopische und makroskopische Form der Kastanie, die das jetzige Pferd besitzt, untersucht, so findet man, dass die Kastanie länger und entwickelter ist als die Verdickungen, die auf traumatischem Wege entstanden sind, und daß die Kastanie aus ganz anderen mikroskopischen Gebilden besteht als die gewöhnliche traumatische Verdickung der Haut. Dieser beiden Punkte wegen kann man der traumatischen Hypothese nicht zustimmen. Ich werde in dem Abschnitt „Histologische Untersuchungen“ einen historischen Ueberblick über die histologischen Befunde der früheren Autoren geben.

Die Kastanien sind bereits von verschiedenen Autoren embryologisch und histologisch untersucht worden, im übrigen sind sie als Abzeichen an den Füßen des Pferdes gewöhnlich beurteilt. Die vier verschiedenen Theorien über die Kastanie, die wir bisher besprochen haben, sind also kurz folgende:

1. Die Kastanien sind rudimentäre Zehen.
2. Die Kastanien sind verschrumpfte Karpal- und Tarsalballen.
3. Die Kastanien sind rudimentäre Geruch absondernde Organe.
4. Die Kastanien sind rudimentäre Vibrissen.

Eigene Ansicht.

Diese vier Theorien werden auch jetzt noch von vielen Gelehrten verbreitet. Was nun meine Ansicht über die Bedeutung der rudimentären Bildungen betrifft, zu der ich infolge meiner makroskopischen Untersuchungen gekommen bin, so möchte ich zuvor auf die Abstammung der heutigen Pferderassen hinweisen, die sich entwickelt haben aus Hyracotherinae mit vier Zehen an den Vorderextremitäten und drei Zehen an den Hinterextremitäten, die in der alten Welt im Eocän gefunden wurden, aus Palaeotherinae (im Eocän und Oligocän), aus Anchitherium (im Miocän) mit rudimentären Seitenzehen, aus Hipparion (im Pliocän) mit noch mehr reduzierten Seitenzehen der Hinterfüsse. Wenn wir nun die Umbildungen der Zehen, die gegenwärtig bei den Säugetieren zu finden sind, betrachten, so müssen wir darauf aufmerksam machen, dass bei der Entwicklung der Equiden die Zehen an den hinteren Extremitäten stärker zurückgebildet sind als die an den vorderen Extremitäten. Um noch deutlicher diese Veränderungen zu zeigen, habe ich folgende Tabelle, die die Fingerzahl jedes Säugetieres angibt, aufgestellt:

Fingerzahl der Vorderextremität.		Zehenzahl der Hinterextremität.	
Menschenaffe	5 perfekte Finger	Menschenaffe	5 perfekte Finger, die kleiner als die der Vorderextr. sind
Hund	5 Zehen	Hund	4 Zehen, manchmal mit einer stark reduzierten V. Zehe

	Fingerzahl der Vorderextremität.	Zehenzahl der Hinterextremität.
Rind	4 Zehen (II rudimentäre sog. Afterklauen)	4 Zehen (II rudimentäre sog. Afterklauen)
Tapir	4 Zehen	3 Zehen
Parameles	3 Zehen (I. und V. reduziert)	2 Zehen (I., II. und III. reduziert)
Pferd	1 Zehe	1 Zehe

Aus dieser Tafel ergibt sich, daß die Finger oder Zehen an den Vorderextremitäten in vielen Fällen besser und vollständiger entwickelt sind als die an den hinteren, und daß, wenn die Säugetiere eine verschiedene Anzahl von Fingern oder Zehen an den vorderen und hinteren Extremitäten haben, diese immer in größerer Anzahl vorhanden und länger sind als an den hinteren. Wie ist diese merkwürdige Erscheinung bei den Säugetieren zu erklären? Der Grund ist, meiner Ansicht nach, in vielen Fällen der, daß die vorderen Extremitäten im allgemeinen zur Nahrungsaufnahme dienen, zum Teil auch bei der Ernährung des Säuglings beteiligt sind, während die hinteren fast ausschließlich zur Körperhaltung und Bewegung dienen, deshalb müssen die Finger an den vorderen Extremitäten vollständiger entwickelt sein. Es ist nun auffallend, dass auch die vorderen Kastanien der heutigen Pferde größer und besser entwickelt sind als die hinteren Kastanien, und daß bei Zebra und Esel nur an den vorderen Extremitäten Kastanien auftreten. Zwischen diesen Erscheinungen muß, wie ich glaube, ein Zusammenhang sein, und ich nehme an, daß diese Uebereinstimmung darauf beruht, daß der Ursprung der Kastanien, die die heutigen Pferde besitzen, zu dem der Zehen bei den heutigen Säugetieren in Beziehung steht. Alles in allem läßt sich bei den Huftieren, was das Verhalten der brauchbaren und rudimentären Zehen anbelangt, folgende Reihe aufstellen:

Rind: zwei brauchbare rudimentäre Afterklauen an den vorderen und hinteren Extremitäten.

Tapir: an den Vorderextremitäten vier, an den hinteren drei Zehen.

Pferd: ein brauchbarer Huf und die Kastanie an den Vorderextremitäten, die größer als die der hinteren ist, an den hinteren Extremitäten ein Huf und eine kleine Kastanie.

Esel und Zebra: an den vorderen Extremitäten ein Huf und eine kleine Kastanie, an den hinteren Extremitäten ein Huf und keine Kastanie.

Neben den Kastanien findet man beim Pferde den sog. Sporn, der zwischen Metacarpus oder Metatarsus und dem ersten Zehenglied liegt, und den sog. Strahl, der an der Sohlenfläche der Hufe ist.

Ueber die Bedeutung des Sporns schreibt Martin (1904) in seinem Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, daß Sporn und Kastanien als verkümmerte Zehenteile zu betrachten sind. Stoß gibt in seinem Handbuch an, daß die Epidermisgebilde, der Sporn und die Kastanie, aus rudimentären Röhrchen und Zwischenhorn bestehen. Disselhorst sagt in seiner „Anatomie und Physiologie der Haussäugetiere" S. 353: „Der Sporn ist eine kleine zylindrische Hornmasse, welche am Fesselgelenk in der Haarzotte sich findet. Man hat beide Gebilde (Sporn und Kastanie) wohl als Analogien der Afterzehen bzw. Afterklauen anderer Tiere angesehen." Ellenberger und Baum (1912) sagen im „Handbuch der Anatomie der Haustiere" S. 226, daß „der Sporn ein kleines, vorstehendes Horngebilde ist, das in der Haarzotte am Fesselgelenk (dem Kötenschopf) liegt. Er stellt das Rudiment der zurückgebildeten 2. und 4. Zehe dar, worauf die Tatsache hinweist, daß beim atavistischen, rudimentären Vorkommen der 2. und 4. mit kleinen Hufen versehenen Zehe der Sporn fehlt." Dagegen würde nach Hintze (Zool. Anz., 35. Bd.) der Sporn als rudimentärer Sohlenballen zu betrachten sein.

Es sind also im Ganzen zwei Theorien bezüglich des Sporns aufgestellt worden, nämlich die Zehen- und die Ballentheorie. Die Zehentheorie des Sporns hat sich vielleicht aus dem Grunde ergeben, daß die Lage des Sporns der Lage der Afterklaue anderer Säugetiere ganz gleich und ihr histologischer Bau dem ihren ähnlich ist. Es ist aber in letzterer Hinsicht darauf aufmerksam zu machen, daß Hautgebilde, nachdem sie rudimentär geworden sind, ganz allgemein eine große Aehnlichkeit miteinander und mit der Haut haben, so daß also auf Grund histologischer Untersuchungen über eine etwaige Zusammengehörigkeit nichts ausgesagt werden kann. Deshalb kann man nur durch eingehendere vergleichend-morphologische Untersuchungen die Frage der Lösung näher führen.

Nun haben wir gesehen, daß an der gleichen Stelle, an welcher beim Pferde Sporn und Strahl gelegen sind, bei anderen Säugetieren ebenfalls kleine Horngebilde liegen, nämlich die sog. Fussballen und die Afterklaue. Seitdem V. Boas (1909) gefunden hat, dass die Hasen, entgegen früheren Angaben, an den Fußsohlen Zehenballen und Zwischenballen besitzen, wird allgemein anerkannt, daß bei allen Sohlengängern völlig entwickelte Ballen vorhanden sind, und daß insbesondere auch die Zehen mit Ballen versehen sind. Werden nun, wenn Klaue und Hufe rudimentär sind, auch mit denselben die Zehenballen und Zwischenballen, die dazu gehören, mehr und mehr verschwinden? Dies ist in der Tat der Fall, wenigstens finden sich bei der rudimentären 2. und 5. Zehe, der sog. Afterklaue, die an den vorderen und hinteren Extremitäten des Rindes liegt, sowie bei der entarteten ersten Zehe, die der Hase an den vorderen Extremitäten

besitzt, nur noch schwach entwickelte Zwischenballen, während der Hase an der ersten Zehe den Zehenballen vollkommen verloren hat. Es ist in der Tat einleuchtend, daß die Ballen, die nicht so entwickelt wie Zehen und Hufe sind, sich noch schneller als die Zehen zurückentwickeln müssen. Im Ganzen scheint es mir also das Wahrscheinlichste zu sein, daß Sporn, Halbballen und Hufstrahl dem Sohlenballen, Zwischenballen und Zehenballen, die zur dritten Zehe gehörten, entsprechen.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Allgemeine Untersuchungen.

Die Kastanie besteht aus folgenden drei wesentlichen Schichten: der Oberhaut (Epidermis), der Lederhaut (Korium) und der Unterhaut (Subkutis). Es handelt sich also um die gewöhnlichen Bestandteile der äußeren Haut, jedoch weisen Lederhaut und Epidermis der Kastanie außerordentlich umgebildete Strukturen auf. Ich werde die Schichten, die die Kastanie hat, in der Reihenfolge von unten nach oben beschreiben.

1. Die Subkutis der Kastanie (Stratum subcutaneum) besteht aus netzartigen, elastischen Bindegewebsbündeln, welche mit den unteren Geweben zusammenhängen. Diese feinen, elastischen Fasern bilden gröbere und lockere Schichten, in denen sich manchmal Zwischenräume bilden, und hängen locker mit dem Bindegewebe der Muskeln zusammen. Dieser charakteristische Bau der Subkutis, in welcher übrigens die Knäueldrüsen und Haarwurzeln völlig fehlen, und die aus Fettgewebe besteht, ist nur spurweise vorhanden und geht in das Stratum reticulare des Korium ohne scharfe Grenze allmählich über. Die Zellen der Subkutis sind spindelförmige Bindegewebszellen; in den lockeren Schichten kann man stern- und spindelförmige Zellen, die miteinander elastisches Bindegewebe bilden, finden. Die Subkutis der Kastanie ist dünner als die der anderen Horngebilde, und es sind in sie relativ weniger Blut- und Lymphgefässe eingelagert. Die Subkutis der gewöhnlichen Haut enthält dagegen viele Haarwurzeln und Fettgewebe. Dieser bemerkenswerte Unterschied der Subkutis der Kastanie und der gewöhnlichen Haut ist bei dem erwachsenen Pferde ganz deutlich, aber bei dem jungen Pferde und dem Embryo weniger ausgeprägt (Abb. 3).

Die Subkutis ist ziemlich scharf von dem Korium (Lederhaut, Kutis im engeren Sinne) getrennt, in welcher man einige Blutgefäße finden kann, die zu den Papillen führen.

2. In der Haut der Kastanie kann man bei schwachen Vergrösse-

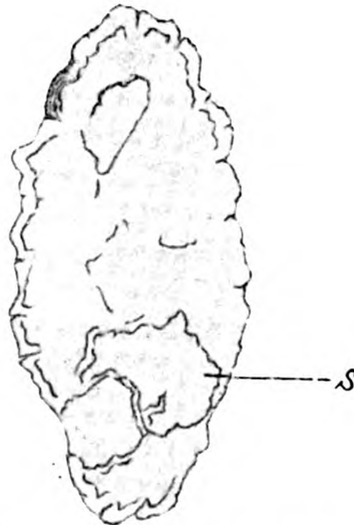
rungen zwei deutliche Gewebsarten unterscheiden, welche jedoch untereinander zusammenhängen, nämlich die Epidermis und das Korium. Diese zwei Gewebe, die scharf voneinander abgegrenzt sind, kann

Abb. 1.



Querschnitt durch die Kastanie.
C = Corium, G = Grenze; St. = Stachelzellenschicht; Str. C. = Stratum corneum.

Abb. 2.



Vorderansicht der Kastanie.
S = Schuppen.

Abb. 3.



Querschnitt durch die Kastanie eines 14 Tage alten Pferdeembryos.
B = Arterie; C = Corium; E = Epidermis; G = Uebergang zwischen beiden, gewöhnliche Haut, Kastanie; H = gewöhnliche Haut; P = Papillenspur.

man bei mit Gram und Hämotoxylin gefärbten Kastaniendurchschnitten erkennen. Nach diesem allgemeinen Ueberblick über die Schichten der

Kastanie will ich die einzelnen Schichten der Kastanie, ebenso die der gewöhnlichen Haut und ihre eigentümlichen Punkte beschreiben.

a) Die Lederhaut oder Korium. Stratum reticulare und Stratum papillare. Das Stratum reticulare der Kastanie sind die feinen, parallel verlaufenden Fasern, die sich im unteren Teile des Koriums befinden. Sie bilden elastische und glatte Bindegewebsbündel, die nicht scharf vom Stratum papillare abgegrenzt sind. In diesem Bindegewebe sind keine Ausführungsgänge von Knäueldrüsen zu finden. Die elastischen Fasern, welche im Stratum reticulare dicker und im Stratum papillare feiner und dichter sind, verlaufen senkrecht gegen die Grenze des Stratum reticulare. Die Bindegewebsbündel des Stratum papillare sind feiner und dichter verwebt als die des übrigen Korium. An den Papillen kann man zwei verschiedene Arten von Fasern finden; im peripheren Teil sind sie dichter und deutlich körnchenhaltig, während sie im zentralen Teil elastische, etwas lockere Schichten bilden, die ein ganz gleichmäßiges, glasiges Aussehen haben. Der Papillarkörper der Kastanie, der an der Oberfläche des Korium liegt, besteht aus umgebildeten Papillen, die kegelförmig, schlank, kurz und an der Basis breit sind. Die Spitzen der Papillen der Kastanie, die von dem Stratum germinativum bis zum Stratum lucidum reichen, sind völlig ungeteilt. Bei der Kastanie finden sich keine zusammengesetzten Papillen, wie sie an Sohlen, Zehenballen und Sporn vorkommen, und keine sekundären Papillen wie beim Hufhorn. Die Oberfläche der Papillen ist immer glatt, einfach und deutlich abgegrenzt. Die langen, stärkeren Papillen, welche durch die übermäßig entwickelte Epidermis senkrecht verlaufen, sind eine Eigentümlichkeit der Kastanie. Die Länge und Breite der Papillen ist sehr verschieden, ihre Stärke entspricht der Dicke des Stratum germinativum. Deshalb sind die Papillen des Schwerpferdes, dessen Kastanie eine relativ dickere Epidermis hat, länger als die des Leichtpferdes. Es ist also eine besondere Eigentümlichkeit der Kastanie, daß sie keine zusammengesetzten und sekundären Papillen, statt dessen aber viele entwickelte Papillen hat. Die histologische Form der Papillen hat in allen Punkten mit den Hornröhrchen Aehnlichkeit, aber an den Papillen der Kastanie sind keine verhornten Zellen, und die Größe der Papillen ist immer geringer als die der Hornröhrchen. Bei der Färbung kann man auch von den elastischen Fasern des Korium die feinen fibrillären und elastischen Fasern der Papillen unterscheiden;

besonders an den Schnitten, die mit Hämatoxylin gefärbt wurden, sind deutlich folgende drei Teile zu sehen: der zentrale Teil, in welchem ungefärbte, glasige Zellen liegen; der periphere Teil, der aus völlig gefärbten, kernhaltigen, feinen Zellen besteht, und der Teil an der Basis der kleinen Papillen, der aus lockeren Fibrillenbündeln und feinen Netzen besteht; bei den großen Papillen laufen manchmal diese feinen Netze durch die Papillen bis zu den Spitzen.

b) Die Epidermis bildet die geschichtete Epitheldecke der Kastanie. Man kann zwei scharf getrennte Schichten unterscheiden, nämlich eine oberflächliche, verhornte Schicht und eine tiefe, saftigere, an der Oberfläche aber trockene Schleimschicht, die die Korium-

Abb. 4.



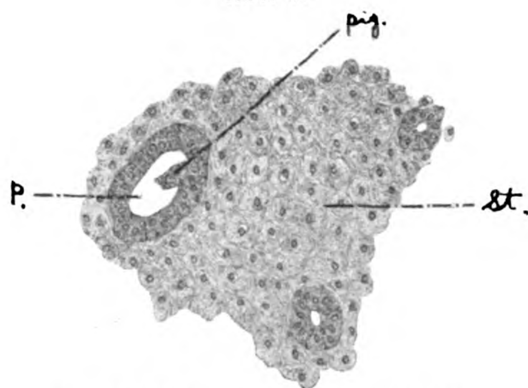
Querschnitt durch die Kastanie.

Str. m. = Stratum mortificatum; Str. c. = Stratum corneum; Str. l. = Stratum lucidum; Str. g. = Stratum granulosum; Str. reticu. = Stratum reticulare; Str. subcu. = Stratum subcutaneum; Str. germi. = Stratum germinativum; pig. = Pigmentkörnchengruppen; St. = Stachelzellenschicht; p. = Stratum papille; H. = gewöhnliche Haut; G. = Uebergang zwischen beiden, gewöhnliche Haut, Kastanie; pig.$_{I}$ = Pigment in der tiefsten Lage der Stachelzellenschicht; H. w. = Haar.

papillen umgibt. Die Hornschicht hat Unebenheiten, die durch zottenartige Bildungen über den Papillen entstanden sind. An Schnitten von entwickelten Kastanien kann man folgende verschiedene Lagen unterscheiden: Das Stratum germinativum (Abb. 4), das aus einer dünneren Lage der zylindrischen, kernhaltigen Zellen besteht, welche die Koriumpapillen umsäumen. Die Zellen der tiefsten Lage, welche gegen die Koriumpapillen abgegrenzt sind, zeigen große deutliche Kerne und zuweilen mitotische Kernfiguren, und von ihnen aus regenerieren sich die oberflächlichen Schichten. Besonders die Zellen, die die Basis der Koriumpapillen umsäumen, enthalten große Kerne und

Pigmentkörnchengruppen. Diese Pigmentkörnchen verbreiten sich durch die interpapillare Epidermis während der Entwickelung dieser Zylinderepithelschicht, aus der sich wieder an der Oberfläche die verhornten und später abgestoßenen Zellen bilden. Die körnigen, zylindrischen Zellen, deren Kerne von unten nach oben allmählich membranlos werden, sind lang und rundlich und mit zahlreichen feinen Stacheln besetzt. Darauf folgt das Stratum spinosum, die Stachelzellenschicht (Abb. 4). Bei der Kastanie verbinden sich die Stachelzellen, die mit feinen Stacheln in die Glashaut der Epidermis eingreifen, miteinander durch Kommissurenfäden. Die Papillenspitzen gehen quer durch die Stachelzellenschicht, die zwischen den Papillen horizontal gelagert ist. Bei den andern Horngebilden der Haut (Sporn, Sohlen)

Abb. 5.



Flachschnitt durch die Papille.
P = Papille; pig. = Pigment; St. = Stachelzellenschicht.

umsäumt sie sowohl die Seitenflächen als auch die Spitzen der Papillen und füllt deren Interpapillarräume aus; dadurch scheidet sich die sogenannte suprapapillare Epidermis von der interpapillaren Epidermis. Dagegen kann man bei der Kastanie die in der Stachelschicht liegende sogen. suprapapillare Epidermis deutlich unterscheiden. Das Stratum granulosum (Abb. 4), durch das der Verhornungsprozeß eingeleitet wird, ist bei der Kastanie eine einfache, geschichtete Lage mit etwas abgeflachten Zellen. Die Kerne dieser Zellen, welche sich in Hämatoxylin intensiv färben, sind eingeschrumpft und stark glänzend. Diese Schicht verläuft wellenförmig und ist ausgezeichnet durch stark gefärbte Körnchen. Das Stratum lucidum (Abb. 4), eine glänzende, helle Schicht, besteht aus kernlosen, verhornten, sehr verschwommenen Zellen. Sie sitzt dicht über dem Stratum granulosum und verläuft

dem Stratum granulosum entsprechend wellenförmig. In der Hornschicht liegen wie bei der Stachelzellenschicht Pigmentkörnchengruppen. Diese Zellen, die eine verhornte Membran bilden, sind zu vollkommen harten und transparenten Schollen verklebt. Die Färbung dieser Schicht ist schwach, und die höher gelegenen Zellen beginnen allmählich platter zu werden. Die Zellen sind gleichmäßig durchtränkt, aber werden allmählich von unten nach oben immer trockener und sind bedeckt von dem völlig trockenen eigentlichen Stratum lucidum. Das Stratum corneum (Abb. 4) der Kastanie, welches von der vorhergehenden Schicht undeutlich abgegrenzt ist, besteht aus verhornten Zellenschichten mit einem Zelleib und bildet ein feines Netzwerk. Das Stratum mortificatum (Abb. 4) der Kastanie ist sehr entwickelt und bildet eine schützende Decke, die ganz trocken und ein totes Element ist. Die oberste Schicht, die aus geschichteten, völlig verhornten, flachen, schuppenartigen Zellen besteht, stößt unter der steten Entwicklung der tiefsten Schicht fortwährend Schuppen ab.

2. Entwicklung der Kastanie.

a) Allgemeine Untersuchung.

Bei der Kastanie kann man, wie beim Horn, viele deutliche Markzylinder, die aus den Spitzen der Papillen entstanden sind, sehen. Zum Zweck der Untersuchung der Kastanienentwicklung habe ich Pferdeembryonen verschiedenen Alters als Material verwandt und in Sublimat fixiert. Hierauf wurde das Präparat nach Weiterbehandlung mit Alkohol nach üblicher Methode in Paraffin eingebettet. Von jedem Entwicklungsstadium wurden vollständige Schnitte von 10 μ Dicke angefertigt, und zum Färben der Schnitte wurde Hämatoxylin und Eosin benutzt. Bei den jüngsten von mir untersuchten Pferdeembryonen, welche von dem Scheitel bis zur Schwanzspitze $12^1/_2$ cm messen, kann ich nicht die Kastanie der Hinterextremität finden, aber die Anlage der Kastanie der Vorderextremität auf der medialen Seite ist als ein 2,7 mm langer Hautfleck vorhanden, und ihre Oberfläche ist glatt und birnenförmig. Die Farbe der Kastanie unterscheidet sich nicht von der ihrer Umgebung, aber wird das Material mit Alkohol oder Formalin fixiert, so kann man den Hautfleck der Kastanie, der von hellerem Aussehen als die Umgebung ist, deutlich unterscheiden. Bei den Embryonen, die von der Scheitelanlage bis zur Schwanzspitze 17 cm messen, erscheinen schon an den Vorder- und Hinterextremitäten deutliche Hautflecke, die die erste Anlage der Kastanie sind.

Am Vorderfuß sehen wir ein birnenförmiges Gebilde, dessen Oberfläche ganz glatt und sehr scharf markiert ist. Am Hinterfuß zeigt sich dieselbe Kastanienanlage, die noch schmaler und länger als die des Vorderfußes ist. Die Entwicklung der Kastanie des Vorderfußes übertrifft immer deutlich die des Hinterfußes. Bei Embryonen eines noch höheren Alters hebt sich die Kastanie, die an der Oberfläche ein höckriges Aussehen bekommt, scharf von der Umgebung ab.

b) Mikroskopische Untersuchung.

Bei Embryonen, die im Durchschnitt, von dem Scheitel bis zur Schwanzspitze gemessen, eine Länge von 13,6 cm aufweisen, sind die Kastanien der Vorderextremität schon deutlich, jedoch an der Hinterextremität noch nicht vorhanden. Ich habe den medialen Teil des Sprunggelenkes am rechten Hinterfuß, an welchem man jetzt mit unbewaffnetem Auge noch keine Spur der Kastanie wahrnimmt, als histologisches Material abgeschnitten; die Stücke hatten einen Querdurchmesser von $^2/_{100}$ mm und einen Längsdurchmesser von 9 mm. Meine mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Bei dem Querschnitt durch die Anlage der Vorderkastanie eines Embryo zeigt sich zuerst nur eine beginnende Epidermisverdickung, welche durch Verlängerung und Vermehrung einer Reihe von epidermalen Zellen allmählich bedingt wird. Dieser Kastanienkeim zeigt immer an der tiefsten Lage mitotische Kernfiguren; durch diese Teilungen werden die übrigen Zellen allmählich nach oben geschoben. Auf diese Weise wird die Umgebung des Kastanienkeimes von der kolbigen Verdickung des Koriums umgrenzt. Diese kolbigen Zapfen bilden später die bindegewebigen Papillen (Abb. 3). Die großen deutlichen, körnchenhaltigen Zellen des Kastanienkeimes sind von homogener Beschaffenheit des Protoplasmas und vermehren sich durch mitotische Teilung nach oben hin. Bei weiterem Wachstum wird diese Lage mehrschichtig. Die Zellen, die eine Menge kolbig verdickter Zapfen umschließen, bestehen aus deutlichen körnchenhaltigen Epithelzellen. Es ist dies das spätere Stratum cylindricum. Bei dem Kastanienschnitte der noch älteren Embryonen (die von der Scheitelanlage bis zur Schwanzspitze 15 cm messen) kann man die mikroskopische Struktur der Kastanie schon als vollendet betrachten; das zeigte sich auch bei dem Schnitt durch die Kastanie eines totgeborenen Pferdes. Die Epidermis hat sich verdickt und besteht aus etwas abgeplatteten verhornten Zellen, die deutlich Körner tragen. Die Oberfläche der

Kastanienanlage ist wellenförmig und glatt. Die Grenzen zwischen dem Stratum corneum und dem Stratum germinativum kann man schon deutlich erkennen. Die Koriumpapillen sind sehr lang und reichen bis zur verhornten Oberfläche. Die tiefsten Retezellen der Epidermis fallen durch sehr entwickelte Kerne auf, welche mit wenig Protoplasma umgeben sind. In die neugebildeten Papillen treten Blutgefäße ein, wie in die übrige Kutis, die scharf von der Subkutis abgegrenzt ist.

Ich kann nicht bei allen Embryonen an der tiefsten Zellenlage der Stachelzellenschicht, welche die Basis der Papillen umgrenzt, Pigmentzellen entdecken.

3. Verschiedene Theorien und eigene Ansicht.

Bervor ich meine Ansicht, die ich über die Kastanie infolge meiner mikroskopischen und embryologischen Untersuchungen erworben habe, niederschreibe, möchte ich zuerst die verschiedenen Theorien, die von vielen Histologen aufgestellt wurden, wiedergeben. In früherer Zeit hat es darüber viele verschiedene, durch vergleichende anatomische Untersuchungen entstandene Ansichten gegeben. Auch in neuester Zeit wurden Spezialarbeiten von Histologen darüber veröffentlicht.

Ludwig Frank schreibt 1883 in seinem „Handbuch der Anatomie der Haustiere“, daß die Kastanie wie der Sporn aus rudimentären Hornröhrchen und aus Zwischenhorn gebildet wird, und Ellenberger sowie Baum haben in der „Anatomie der Haustiere“ folgende histologische Beschreibung gegeben: „Die Lederhaut hat an dieser Stelle kleine, längliche Papillen (Zotten), die ein Röhrchenhorn bilden, dem indes die Festigkeit des Hufhorns abgeht.“ Ellenberger und Günther sagen in der „Histologie der Haussäugetiere“ (S. 200), „daß die Epidermalgebilde, der Sporn und die Kastanie aus rudimentären Röhrchen und Zwischenhorn bestehen“. Stoß schreibt über die Kastanie im „Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere von Ellenberger“ „dass Sporn und Kastanie Cutisabschnitte sind, die im Bau ihrer bindegewebigen und epidermalen Teile eine große Aehnlichkeit mit der Sohle des Hufes aufweisen“, und sagt dann über die Anlage der Kastanie folgendes: „Die Kastanie und der Sporn bestehen aus rudimentären Röhrchen und Zwischenhorn“. R. Bonnet schreibt 1887 über die Entwicklung der Haut im „Handbuch der Histologie der Haustiere von Ellenberger“, die Epidermis stammt von der äusseren Keimschicht, dem Epiblast. Sie liefert als äusserer Keim oder Hornblatt nachträglich alle Epidermal- oder Horngebilde: Die Hörner, Hufe, Klauen, Krallen, Haare, sowie die Drüsenzellen der Hautdrüsen. Ursprünglich nur aus der Zylinderzellenschicht und einer oder zwei darüberliegenden Schichten flacher polygonaler Zellen bestehend, wird sie erst später mehrfach geschichtet. Ferner sagt er über die histologischen Verhältnisse der Horngebilde noch folgendes: „Der sehr elastische Hornstrahl (Sohlenballen) besteht aus nur unvollständig verhornten Röhrchen und Zwischenhorn, die ersteren verlaufen am Hahnenkamm wellig

gebogen. Im Sporn finden sich rudimentäre Röhrchen und Zwischenhorn auf papillöser Matrix, die Kastanien zeigen denselben Aufbau." Da früher überhaupt keine Studien über ontogenetische Entwicklung der Kastanie gemacht wurden, behandelt Franz Hock (1910) die mikroskopische Struktur der Kastanie sehr ausführlich in seinem Aufsatz: „Die Kastanie der Equiden" (S. 23 und 30). Er schreibt darüber folgendes: „An Grösse, d. h. an Länge und Dicke sind die Papillen sehr verschieden, und das Kastanienhorn besteht aus rudimentären Röhrchen und Zwischenhorn: Die Röhrchen sind entsprechend den Papillen von verschiedenem Durchmesser, bei Belgier 15 Mikra, Vollblut 10 Mikra, Däne 12 Mikra". Wie ich oben gesagt habe, ist auch mir die Größe der Papillen der verschiedenen Pferderassen aufgefallen. Ich konnte aber nicht eine bestimmte Größe der Papillen bei jeder Pferderasse finden. Bei den betreffenden Abschnitten waren die Koriumpapillen sehr verschieden lang und reichten bis zu der stark verhornten Oberfläche. Deshalb haben sie, als sich die verhornte Oberfläche so dick entwickelte, immer gleich lange Papillen gehabt, und dann besitzen die Schwerpferde, deren Kastanien größer sind als die der Leichtpferde, immer eine dickere verhornte Oberfläche der Kastanie, in welcher gleichlange Papillen sind.

F. Hock hat auch die Größe der papillösen Schicht gemessen und hat ein interessantes Ergebnis gefunden. Aus den Messungen geht hervor, daß die papillöse Schicht bei den Kaltblütern die größte Ausbreitung hat und bei den edlen Rassen bis zum Vollblut ganz verschwindet; er sagt darüber: „Ich glaube daher trotzdem die Möglichkeit einer Entstehung der Kastanie durch Drüsen aus Trauma plausibel gemacht zu haben." Ueber die Ursache der Entstehung der Kastanie haben noch viele Histologen verschiedene Theorien aufgestellt, nämlich „Die Kastanie ist ein Ueberrest einer verloren gegangenen Zehe", „Die Kastanie soll aus Vibrissen, die bei Säugetieren als Büschel vorkommen, entstanden sein", „Die Kastanie soll auf traumatischem Wege oder aus einer Drüse entstanden sein".

Die ausführlichen mikroskopischen Untersuchungen der Kastanie haben also zu verschiedenen Theorien geführt, obwohl die Kastanie als der Rest eines verloren gegangenen Organs Gegenstand des eifrigen Studiums vieler Forscher gewesen ist. Die Organe (wie ich oben gesagt habe), die denselben Ursprung haben, bilden sich wieder zurück und müssen den ursprünglichen Gebilden ähnlich werden. Es ist daher schwierig, durch mikroskopische Untersuchung festzustellen, welchem rudimentären Organ sie entsprechen. Die drei Organe (Drüse, Zehe und Vibrisse), als deren Ueberrest bis heute die Kastanien angesehen wurden, sind hoch spezialisierte Epidermisbildungen. Deshalb kann man, wenn diese Organe wieder zu weniger differenzierten Epidermisbildungen, aus denen sie entstanden sind, zurückgebildet werden, nicht so leicht ihre mikroskopische Struktur voneinander unterscheiden. Man muß auf die Tatsache achten, daß alle rudimentären Organe immer ihre charakteristische Struktur beibehalten. Diese sich erhaltende Struktur der rudimentären Organe ist eine notwendige Be-

dingung, um ihre Herkunft zu erkennen. Auf diese Weise habe ich in der mikroskopischen Struktur der Kastanie folgende drei charakteristischen Punkte gefunden:

1. Die Koriumpapillen, die bis zur Oberfläche reichen, die schon stark verhornt ist.
2. Die Papillen, die keine sekundären Lederhautblättchen haben.
3. Einige Körper in der verhornten Schicht, die der Markschicht der suprapapillaren Epidermis des Horns, das beim jungen Kalb wächst, ähnlich ist.

Andererseits habe ich die Entwicklung der Kastanie studiert, um sie mit der Entwicklung anderer verhornter Gebilde zu vergleichen, und um zu untersuchen, welcher Periode der Entwicklung der anderen verhornten Gebilde, welche heute noch als bedeutende Organe vorhanden sind, der mikroskopische Bau der Kastanie entspricht, die erwachsene Tiere als rudimentäres Organ besitzen. In dem entwicklungsgeschichtlichen Studium der verhornten Gebilde habe ich folgende vier Perioden der Entwicklung unterschieden:

1. In der ersten Periode sind bereits sämtliche Schichten der eigentlichen Haut vorhanden, aber die Form der Papillen ist nicht so wellenförmig, und alle Schichten sind noch nicht sehr stark gewachsen. Diese Beschaffenheit der Struktur der Haut läßt sich bei jungen Tieren in der Spur einer Kastanie, und bei noch unentwickelten Embryonen an Stellen, welche später verhornte Gebilde (Klaue, Horn, Huf) werden, bei der ersten Anlage des Haares und bei der gewöhnlichen Haut der erwachsenen Tiere finden.

2. In der zweiten Periode sind die Papillen etwas entwickelter und besitzen kegelförmige Auswüchse. An dieser Stelle erscheinen die Papillen, welche jene Vergrößerung der Oberfläche bedingen, als Erhebungen der Kutis. Bei einem Schnitt durch den Sohlenballen des Hundes und bei einem Schnitt durch die Haut der Fußsohle eines erwachsenen Menschen kann man diese Periode der Hautbildungen sehen.

3. In der dritten Periode reichen die Papillen durch die andern Schichten bis zur verhornten Oberfläche und bestehen ohne sekundäre Papillen. Aehnliche Papillen kann man bei einem Längsschnitt aus der Spitze eines Hornes von einem 3 Monate alten Kalbe und bei der Kastanie der erwachsenen Pferde sehen.

4. In der vierten Periode sind die Papillen vollständig entwickelt und mit sekundären Papillen versehen. Solche Papillen bestehen bei

völlig verhornten Gebilden, und sie enthalten die Blutgefäße, welche am Ausgang der Papille in ein größeres Gefäß münden und in die einzelnen Papillen Ausläufer senden. Die Struktur der Kastanie der erwachsenen Tiere bleibt auf dem Stadium der dritten Periode stehen. Die Drüsen der Haut entwickeln sich nur bis zur zweiten Periode fast gleich den verhornten Epidermisbildungen. Aber danach wachsen diese beiden ähnlichen Gebilde nach verschiedenen Richtungen weiter, bei den Drüsen entwickeln sich immer mehr die Drüsenlappen, und bei den Horngebilden entwickeln sich immer stärker die Papillen, und die Epidermis verhornt. Wenn die Kastanie aus einer rudimentären Drüse entstanden sein soll, könnte sie also nicht das Stadium der dritten Periode erreichen. Meine Untersuchung der Entwicklung hat vielmehr gezeigt, daß die Kastanie, welche aus rudimentären Hornröhrchen und Zwischenhorn besteht, ein rudimentäres Horngebilde sein muß.

4. Ueber den Geruch der Kastanie.

Bevor ich meine Betrachtungen und Untersuchungen über die Kastanie beende, will ich noch etwas über den Geruch der Kastanie berichten. Die Drüsentheorie resultiert, wie schon oben erwähnt, aus folgender Betrachtung: Die Tarsaldrüsen, welche heute noch an dem Sprunggelenk des Hirsches liegen, und der drüsige Haarbüschel, der an der inneren Seite des Sprunggelenks des Renntieres liegt, haben homologe Strukturen, und ihre Lage hat Aehnlichkeit mit der der Kastanie der Equiden, ferner hat die Kastanie einen scharfen Geruch. Ob sich die Equiden dieses Geruches der Kastanie wie der der Tarsaldrüsen des Hirsches, welcher bei allen Vorfahren dieser Gruppe vorhanden war, zum Anlocken bedienen, versucht F. Hock mit folgendem Experiment bei Pferden zu beantworten (Die Kastanien der Equiden, S. 45):

„Kastanien und Hornstrahlstücke eines frisch geschlachteten Pferdes wurden mehreren Pferden vorgehalten. In der einen Hand das Kastanienstück, in der andern das vom Strahl. Die Pferde berochen immer nur die Hand, in welcher die Kastanie lag, fraßen letztere vollständig auf, ließen jedoch den Strahl ganz unberücksichtigt. Um sie zu täuschen, schob ich das Strahlstück einem Pferde, als es gerade die Kastanie fressen wollte, ins Maul. Nach kurzem Kauen ließ es das Strahlstück fallen, während es, wie oben gesagt, die Kastanie vollständig fraß. Diesen Versuch machte ich bei drei Pferden mit demselben Erfolg, sie liefen sogar den vorgehaltenen Kastanien nach. Das vierte Pferd, das schleimig-eitrigen Nasenausfluß hatte und an Entzündung

der Nasenschleimhaut litt, ließ sowohl Kastanie als auch Strahl unbeachtet. Ein fünftes Pferd wurde beim Vorhalten der Kastanie aufgeregt, wieherte, hob den Kopf hoch und blies die Nüstern auf, fraß jedoch die Kastanie nicht.“

R. Lydekker hat am Schlusse seines Aufsatzes „The Significance of the Callosties on the Limbs of the Equidae“, p. 119, in den „Proceedings of the general Meeting for scientific Business of the Zoological Society of London“, 1903, über den Geruch der Kastanie folgendes mitgeteilt: „I am informed that if a callosty be pared down, and a finger moistened with the resulting exsudation held to a horse's nose, the animal will follow anywhere. If this be true, it affords strong testimony in favour of the gland theory“. Ich kann jedoch nicht glauben, daß der Geruch der Kastanie noch von besonderer Bedeutung für ihre Besitzer ist.

Deshalb habe ich, um die Frage zu beantworten, ob der Geruch der Kastanie tatsächlich von ihr selbst ausgeschieden wird, folgendes Experiment gemacht: Ich habe die Spitze der Kastanie von einem Pferde abgeschnitten, erst mit Wasser und dann mit Alkohol gewaschen und, um sie in einem trockenen Zustande zu haben, in ein trockenes, reines Tuch eingehüllt. Die Kastanie eines andern Pferdes wurde dagegen, ohne vorher gewaschen zu werden, aufbewahrt. Dreizehn Tage ließ ich dieses Material unberührt liegen und erhielt dann folgendes Resultat: Die von mir gründlich gereinigte Kastanie hatte ihren spezifischen Geruch verloren, während die ungereinigte Kastanie diesen Geruch vollständig behalten hatte. Nun nahm ich eine dritte Kastanie und schabte einige Teile davon ab, die ich ebenso lange Zeit im Wasser liegen ließ. Dieses Material behielt auch seinen scharfen Geruch. Ich möchte dabei bemerken, daß die gereinigte Kastanie denselben Geruch hätte behalten müssen, wenn der Geruch von der Kastanie selbst ausgeschieden würde. Was die Herkunft des Kastaniengeruchs betrifft, so kann man nach der histologischen Struktur der Kastanie folgendes feststellen:

Die stark entwickelten Koriumpapillen, welche bis zur verhornten Oberfläche reichen, bedingen die Vergrößerung der Oberfläche und erscheinen als Erhebungen, in denen von der Basis bis zum Ende die dicht gelagerten Fibrillen und Bindegewebszüge verlaufen. Aus diesem Grunde sieht man, wenn man die stark verhornten Teile, die aus toten schuppigen Elementen gebildet werden, abschneidet, an die Oberfläche der Kastanie geruchlose Säfte kommen, die aus dem Ende der

Papillen hervorkommen. Diese Säfte, die an die Oberfläche der durchschnittenen Kastanie und dann in die tote Schicht eindringen, die aus großen und kleinen Schuppen besteht, vermischen sich mit den von den Hautdrüsen ausgeschiedenen Säften. Aus diesen Säften, die in dem toten Element chemischen Veränderungen unterworfen waren, stammt dieser der Kastanie eigentümliche Geruch. Deshalb ist bei der Kastanie des Esels, welche relativ wenige und unentwickelte Elemente hat, der Geruch sehr schwach und oft gar nicht vorhanden. Ich kann also weder der Vibrissentheorie zustimmen, die beweisen will, daß die Vibrissen eine sekretorische Funktion haben, noch der Drüsentheorie, da ich durch meine histologischen Untersuchungen und durch das Studium der Entwicklung der Kastanie keine Beziehungen zu Drüsenbildungen oder Drüsenrudimenten in ihnen finden konnte. Dagegen geht aus meinen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen hervor, daß die Kastanien nichts anderes sein können, als rudimentäre Zehen.

Literaturverzeichnis.

1) Beddard, Frank, Nature illustrated Journal of Science. Vol. 65. 1902. p. 222. „The Chestnuts of the Horse." Vol. 68; Vol. 62. Cambridge Natural History. Mammalia. 1902. — 2) Bonnet, R., „Haut und Anhänge", Handb. d. vergleichenden Histol. u. Physiol. d. Haussäugetiere von Prof. Ellenberger. 1887. — 3) Derselbe, Grundriss d. Entwicklungsgesch. d. Haussäugetiere. 1891. S. 94 bis 95. — 4) Disselhorst, Anat. u. Physiol. d. großen Haussäugetiere. 1906. — 5) Ellenberger u. Baum, Handb. d. Anat. d. Haustiere. 1912. S. 996. — 6) Ellenberger u. Günther, Histol. d. Haussäugetiere. 1908. — 7) Ewart, The Royal Society of Edinburgh „the Nature". Vol. 67. p. 239. — 8) Frank, Ludwig, Anatomie. 1883. 2. Anlage. — 9) Hintze, R., Die Bedeutung der sogenannten Kastanien an den Gliedmaßen der Einhufer. Zoolog. Anz. Bd. 35. S. 372—380. — 10) Hock, F., Die Kastanie der Equiden, ihre Entwickelung, ihre Struktur, ihr Wert zur Rasse und exterieure Beurteilung und die wahrscheinliche Ursache ihres Vorhandenseins. 1910. — 11) Leche, W., Biol. Zentralbl. 1902. Bd. 22. S. 79. — 12) Lungwitz, Der Fuß des Pferdes in Rücksicht auf Bau, Verrichtungen, Hufbeschlag und Hufkrankheiten. 1910. — 13) Lydekker, R., The Significance of the Callosties on the Limbs of the Equidae. Proceedings of the general Meeting for Scientific Business of the Zoological Society of London. 1903. Vol. 1. — 14) Martin, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1904. — 15) Owen, R., Anatomie der Vertebraten. Mammals 1868. Vol. 2. — 16) Stoß, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Von Prof. Ellenberger. — 17) Sutton, Bland, Proceedings of the Zoological Society. 1887. p. 369. — 18) Thomas, Heinrich, Untersuchungen über Bau, Wachstum und Entwicklung des Hufes der Artiodoctylen. 1896. — 19) Weber, M., Säugetiere. 1904. S. 6 und 598.

XX.

Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Prof. Dr. R. Eberlein).

Ein Fall von Rundzellensarkom der Trachea des Pferdes.

Ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Kehlkopfpfeifens.

Von

Dr. **Erich Harms**, Repetitor der Klinik.

Nachdem die Mitteilungen über die erfolgreiche operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens der Pferde immer mehr in die Interessentenkreise gedrungen sind, hat die Zahl dieser Patienten in der Klinik schnell zugenommen, so daß sich zahlreiches Material zur Beobachtung und Untersuchung dieses Leidens bietet. Um über die Vorhersage der Operation im Hinblick auf den Grad und die Entstehung des Leidens ein Urteil zu gewinnen, wird nicht allein das Pferd vor der Operation genau auf den Grad des Leidens hin geprüft, sondern auch der Vorbericht durch Nachforschungen zu ergänzen versucht.

Bei diesen Voruntersuchungen wurde der nachfolgende Fall beobachtet, der in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung und um so beachtenswerter erscheint, als derselbe zugleich einen Beitrag zur Kasuistik der sehr seltenen Trachealtumoren darstellt.

Während die **Literatur** häufig über Geschwülste und Zysten im Kehlkopf berichtet, gehören die Neubildungen in der Luftröhre zu den seltenen Vorkommnissen.

In der umfangreichen Kasuistik von Casper (2) finden sich deshalb nur zwei solcher Fälle angegeben. Petschelt (25) stellte bei seinen Untersuchungen über die Folgezustände der Tracheotomie wiederholt Neubildungen der Trachealschleimhaut fest, von denen die eine Gruppe ganz den Typus des Granulationsgewebes zeigte, die andere zumeist einen fibroepithelialen Bau aufwies. Diese Beobachtungen ließen sich noch durch ähnliche Wahrnehmungen von Benjamin (1), der eine tödlich verlaufene Perichondritis interna ossificans nebst mehreren Polypen schon 3 Monate nach der Tracheotomie beschrieben hat, von Kränzle (21) u. a. vermehren.

Für Primärgeschwülste scheint die Luftröhre keine Prädilektionsstelle zu sein, und auch auf metastatischem Wege wird die Luftröhre durch Ge-

schwülste sehr schwer verändert, wie die Fälle von generalisierter Sarkomatose u. a. zeigen. Sticker (28) fand jedoch bei einem seiner drei Fälle Sarkomatose der Knorpelringe der Luftröhre vor. Bei Neubildungen in der Nasen- und Rachenhöhle sieht man diese wohl auf den Schlund bis zum Magen hinein übergreifen, die Trachea bleibt aber unversehrt; am ersten wird noch der Kehlkopf ergriffen. Grawitz (13) berichtet über ein Pferd, bei welchem sich amyloide und hyaline Neubildungen der Nasenschleimhaut erst im Verlaufe von 10 Jahren auf die Luftröhre fortgepflanzt hatten, und Kitt (20) fand bei einem Pferde neben der Erkrankung der Lunge disseminierte, miliare Lymphosarkome der Luftröhrenschleimhaut vor.

Im übrigen berichtet die veterinärmedizinische Literatur nur über folgende Fälle von Trachealtumoren, bei denen meist die klinische Diagnose nicht gestellt wurde.

Die beste Beschreibung aus alter Zeit liefert Fleming (8) über ein Pferd mit Polypen in der Luftröhre. Schon im Stande der Ruhe war „lautes" Atmen zu hören. Nach wenigen Schritten Bewegung wurde „die Respiration sehr schnell, mühsam und ein pfeifender, scharfer Ton hörbar, der deutlicher beim Ausatmen als beim Einatmen war. Auf einen Druck mit den Fingern an der Stelle, wo das Geräusch stärker und äußerlich eine Verdickung ringsherum zu fühlen war, ging das Pferd schnell rückwärts und schien einige Minuten in großer Angst sich zu befinden.". Bei der Sektion fanden sich „alle Kehlkopfmuskeln atrophisch und fettig degeneriert". An der erwähnten Stelle traf er „zwei Polypen an der vorderen Wand der Luftröhre und von solcher Größe, daß, wenn man die Röhre schloß, der kleine Finger kaum in die übrigbleibende Oeffnung hineingebracht werden konnte".

Küpper (22) fand ebenfalls mehrere Polypen im oberen Teil der Luftröhre.

Güttler (15) stellte bei einem Pferde „in der Schleimhaut am Ende der Halsportion der Luftröhre eine hühnereigroße, derbe, fibröse Geschwulst fest, die den Tod des Tieres durch Erstickung herbeigeführt hatte".

Dieckerhoff (3) hat „einen tödlich verlaufenen Fall von Hartschnaufigkeit (tracheales Rohren) beobachtet, in welchem durch die Sektion des Pferdes eine sarkomatöse Geschwulst an der Bifurkation und im unteren Abschnitt der Luftröhre nachgewiesen wurde".

Nach Thomassen (30) zeigte ein Pony während der Exspiration unter einiger Anstrengung ein giemendes Geräusch. In der Trachea befanden sich von der Bifurkation an bis zum Ringknorpel drei Reihen Knoten von ungefähr Erbsen- bis Bohnengrösse (Enchondrome).

Neuerdings hat Kärnbach (19) ein Trachealsarkom beschrieben. Das Pferd sollte seit 2 Jahren an Kehlkopfpfeifen gelitten haben, welches sich seit etwa 2 Monaten, mit infolge eines Katarrhs, bis zur Atemnot gesteigert habe. An Kehlkopf und Luftröhre ließen sich durch Abtasten keine Veränderungen feststellen. Beim Longieren im Trab „stellt sich bereits nach einer Minute ein leichtes pfeifendes Atemgeräusch ein, das sehr bald an Stärke zunimmt und sowohl bei der In- wie bei der Exspiration deutlich wahrnehmbar ist. Nach einer weiteren Minute wird das Atemgeräusch so hochgradig, daß man es schon auf 50 Schritt Entfernung als lautes Brüllen wahrnimmt". Die Atmung war sehr angestrengt mit Zyanose der sichtbaren Schleimhäute. Infolge der auf Kehlkopfpfeifen gestellten Diagnose wurde

die Tracheotomie vorgenommen. Die Atemnot besserte sich aber nicht. 14 Tage später zeigte das Pferd mit dem Tubus beim Longieren langsame und angestrengte Atmung mit allmählich sich einstellender zyanotischer Verfärbung der Schleimhäute. „Es stellt sich hierbei ein in- und exspiratorischer Stridor ein.“ Die jetzt vorgenommene Sondierung ergab am Eingang der Brustapertur den Tumor, der das Lumen der Luftröhre zu drei Vierteln ausfüllte und sich als ein großzelliges Rundzellensarkom erwies.

Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, daß Gerlach (12) bei einer Kuh eine faustgroße Geschwulst zwischen Ringknorpel und erstem Ringe der Luftröhre, Hink (16) bei einem vierjährigen Ochsen „ein das Lumen der Luftröhre fast ausfüllendes Rundzellensarkom“, Eberhardt (5) bei einer Kuh „an der oberen Wand der Luftröhre, vom 2. Ringe ab, ‚eine tuberkulöse Geschwulst von beinahe 3 Zoll Länge und 1 Zoll Durchmesser, die nach oben zu die Luftröhre beinahe ganz ausfüllte“, und endlich Johne (18) bei einem Hunde ein faustgroßes Lymphosarkom an der Bifurkationsstelle, welches von der Bronchialdrüse ausging, den linken Hauptbronchus nicht allein komprimierte, sondern auch in das Lumen zwischen vier Luftröhrenringen hindurchgewuchert war, beschrieben haben.

Anfang Oktober 1912 wurde der Klinik von außerhalb ein Pferd zugeführt zwecks operativer Behandlung des Kehlkopfpfeifens, das durch hochgradige Atemnot ausgezeichnet war.

Vorbericht. Das Pferd wurde am 30. Mai 1912 gekauft. Besitzer ist Landwirt, handelt aber öfter mit Pferden und glaubt das Kehlkopfpfeifen zu kennen. In seinem Besitz ist das Pferd nie innerlich krank gewesen, nur einmal hatte es starkes Nasenbluten. Mitte Juli wurde zuerst ein Ton gehört, der fortdauernd an Stärke zunahm, so daß das Pferd Mitte August schon im starken Zuge manchmal auffallende Atemnot zeigte. Am 19. August wurde die Atemnot nach leichter Arbeit so stark, daß ein Tierarzt gerufen wurde, welcher die Tracheotomie ausführte. Zwei Tage darauf fiel aus der Nase ein starker Blutklumpen, worauf die Atemnot verschwand. Die Kanüle wurde jetzt fortgelassen, der Ton war aber noch vorhanden. Seit 8 Tagen ist auch die Atemnot wieder erheblich geworden.

Klinischer Untersuchungsbefund. Patient ist ein sechsjähriger, schwerer Dunkelfuchswallach dänischer Rasse und befindet sich in sehr gutem Nährzustand. Die Lidbindehäute sind rosarot. Temperatur 38,2°; Puls 46 mal in der Minute, gleich- und regelmäßig. Das Tier ist im übrigen gesund.

Die Untersuchung der Nasengänge mit dem Spiegel ergab keine Geschwülste oder Verbiegungen der Scheidewand. Für eine starke Hartgummisonde waren sie nach ihrer normalen Weite und Länge durchgängig. Am Uebergang vom oberen zum mittleren Drittel des Halses bemerkt man vor der Luftröhre eine ca. 10 cm lange und ca. 5 cm breite Anschwellung, die mit ihrer Unterlage verwachsen ist. Dieselbe ist derb, schmerzlos und zeigt in der Längsrichtung eine

ca. 5 cm lange Narbe. In dieser Höhe läßt sich die Luftröhre nicht genau abtasten, zumal die Halsmuskulatur schon an und für sich sehr stark ausgebildet ist. Am übrigen freiliegenden Teil der Luftröhre sind keine Veränderungen festzustellen.

Bei dieser Untersuchung zeigte Patient einige Unruhe. Jetzt hört man schon im Stehen einen feinen, hohen Inspirationston. Durch methodisch aufeinanderfolgenden Druck auf die abpalpierbaren Teile der Luftröhre läßt sich an keiner Stelle eine besondere Verstärkung dieses Tones herbeiführen. Bei Druck auf die Tracheotomiestelle geht Patient rückwärts und sucht auszuweichen.

Pferd wird jetzt ohne Ausbinden im Trab auf weichem Sandboden an der Longe bewegt. Schon nach einer Viertelrunde hört man bei der Inspiration ein rauhes, scharfes Atmungsgeräusch, aus dem sich nach einer Runde ein immer lauter werdender hiemender Ton heraushebt. Die Inspiration erscheint verlängert; bei der Exspiration hört man anfangs ein stark blasendes, später mehr keuchendes Geräusch. Nach einigen weiteren Runden nimmt die Atmung einen brüllenden Charakter an. Patient beginnt schließlich zu taumeln und zeigt starke Zyanose der sichtbaren Schleimhäute. Die Atmung erfolgt jetzt unter gleich weitem Aufblähen beider Nüstern und unter starker Zuhilfenahme der Atmungshilfsmuskeln. Bei Verkleinerung des Luftstromes durch teilweises Zuhalten beider Nasenlöcher verschwindet das Atmungsgeräusch, ein feiner, hoher, etwas scharfer Inspirationston bleibt aber zurück. Das gleiche zeigt sich bei Zuhalten des linken oder rechten Nasenloches, ein Unterschied in der Stärke ist auf keiner Seite hierbei festzustellen. Bei gleich starkem Druck auf die Gießkannenknorpel wird das Geräusch und die Atemnot wieder stärker, doch ist ein Unterschied in der Stärke im Vergleich zur Gegenseite nicht wahrnehmbar. Die Atmung beruhigt sich nach ca. 15 Minuten wieder, das Geräusch verschwindet nach ca. 3 Minuten.

Bei der Untersuchung mit dem Laryngoskop werden im Stande der Ruhe die Nasenhöhle, die Rachenhöhle, der Kehlkopf und durch starke Streckung des Kopfes die vordere Schleimhaut des Ringknorpels und des ersten Trachealringes abgeleuchtet. Krankhafte Veränderungen, insbesondere Geschwülste, finden sich nicht. Die Aryknorpel entfernen sich bei jeder Inspiration gleichmäßig voneinander, um bei der Exspiration wieder gleichmäßig gegen die Medianebene vorzurücken. Nach nochmaligem Longieren wird Patient im Trab in die Halle geführt. Auch jetzt kann man im laryngoskopischen Bilde keine Lähmung der Stimmbänder und Schiefstellung der Glottis wahrnehmen. Die Ränder der Stimmritze sind im Gegenteil außerordentlich bewegungsfähig. Die Aryknorpel liegen bei der Inspiration vollständig der inneren Wand des Kehlkopfes an, um bei der Exspiration kaum gegen das Lumen vorzurücken. Infolgedessen erscheint die Stimmritze bei beiden Atmungsphasen ganz geöffnet. Erst bei län-

gerer Beobachtung beginnen sie allmählich und gleichmäßig wieder weiter gegen die Medianlinie vorzurücken.

Klinische Diagnose: Neubildung in der Luftröhre.

Therapie: Die Luftröhre wurde an der Stelle der früher ausgeführten Tracheotomie wieder durch einen Längsschnitt eröffnet und zunächst ihre Innenfläche in dieser Gegend abpalpiert. Hierbei fand sich gleich nach dem Eingehen eine weiche Geschwulstmasse, die das Lumen der Luftröhre zu $^2/_3$ ausfüllte. Din dunkelrote, sehr blutreiche Geschwulst wurde am stehenden Pferd exstirpiert, die Wundfläche 14 Tage lang jeden zweiten Tag 10 Minuten hindurch mit Röntgenstrahlen behandelt.

Die **Geschwulst** hatte ein Gewicht von 75 g. Sie war von der Luftröhrenschleimhaut überzogen und breitete sich von der hinteren Wand der Luftröhre, wo sie sich scharf von ihrer Umgebung abhob, nach vorne zu halbkreisförmig aus. Ihre Oberfläche war unregelmäßig höckerig bis wulstförmig. Ihr größter Umfang betrug 18 cm, ihre Dicke an der stärksten hinteren Fläche $3^1/_2$ cm.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein großzelliges Rundzellensarkom.

Differentialdiagnostisch mußten infolge des früheren Nasenblutens zunächst Geschwülste in der Nase ausgeschlossen werden. Die Sondierung der Nasengänge ergab ein Freisein derselben.

Dann kam in erster Linie Kehlkopfpfeifen, und zwar doppelseitiges, in Frage. Hierfür sprach im Vorbericht das starke Nasenbluten, wie man es bei der akuten Kehlkopflähmung bisweilen wahrgenommen hat, der hohe Grad des Leidens und das Fehlen des Unterschiedes in der Atemstörung bei abwechselndem Druck auf die Gießkannenknorpel. Ferner war bei verlängerter Inspiration ein nicht nasales Stenosengeräusch erkennbar. Dagegen sprachen auch nicht das Exspirationsgeräusch und das Auftreten des Tones bei ganz geringfügiger Reizung im Stande der Ruhe, da man beides auch bei hochgradigen Kehlkopfpfeifern beobachtet hat.

In erster Linie gab mir aber der Vorbericht zu denken. Hiernach zeigte das Leiden keinen beständigen Charakter, sondern hatte langsam angefangen, ziemlich rasch einen hohen Grad erreicht, war dann aber durch einen Eingriff von außen her fast verschwunden, um bald wieder erheblich zu werden. Entscheidend war der oben wiedergegebene laryngoskopische Befund.

Jetzt galt die Entscheidung, ob Kompressions- oder Obturationsstenose. Wenn nun auch der Brustteil der Luftröhre nicht abtastbar ist, so konnte nach dem Vorbericht und Befunde die Stenose nur im oberen Teil der Luftröhre liegen, und zwar in ihrem Lumen. Gegen die Folgen der Tracheotomie sprach das Bestehen des Leidens vor diesem Eingriff. Gegen eine durch Blutung abgehobene Schleimhaut der Luftröhre, bei welchem Leiden Polanski (26) Kehlkopf-

pfeifen mit hochgradiger Atemnot beobachtet hat, sprach die langsame Entwicklung. Die Ursache mußte also in einer selbständigen, ziemlich rasch wachsenden Neubildung der Trachea beruhen.

Was nun noch die **klinische Feststellung** solcher Neubildungen in der Luftröhre anbetrifft, so ist dieselbe in unseren Lehrbüchern nur kurz abgehandelt. Nach Fröhner (8) ist das Hauptsymptom der Luftröhrenverengerung „die Dyspnoe trachealis, welche sich in Atembeschwerden, Stenosengeräuschen und Erstickungsanfällen äußert. Zuweilen läßt sich die Ursache der Stenose durch Inspektion, Palpation und Auskultation feststellen“. Nach ihm (9) „wird das normale Atmen sehr laut und kann unter Umständen den Charakter des Rohrens oder Pfeifens annehmen“. Nach Frick (22) gilt „als besonders charakteristisch für Trachealtumoren das ausschließliche oder doch vornehmliche Auftreten eines dyspnoischen Geräusches während der Exspiration“. Die Ansicht Hirzel's (15), dass sich die Störungen durch Trachealgeschwülste „im allgemeinen in ausgesprochener Weise von den inspiratorischen Stenoseerscheinungen des typischen Pfeiferdampfes unterscheiden“, ist von dem Autor nicht näher begründet. Malkmus (21) erwähnt bei seiner differentialdiagnostischen Erörterung der verschiedenen Stenosengeräusche, daß das Atmungsgeräusch bei vollständigem Zuhalten eines Nasenloches in allen Fällen verschwindet, wenn es seinen Ursprung im Kehlkopf oder in der Luftröhre hat.

Am leichtesten und sichersten wird natürlich die Differentialdiagnose durch eine sorgfältige rhinoskopische und laryngoskopische Untersuchung entschieden.

Das **Wachstum** dieser Geschwulst ist im Gegensatz zu der von Kärnbach beobachteten gleichen Art als typisch zu nennen. Im allgemeinen gehören die großzelligen Rundzellensarkome zu den Tumoren mit einem schnellen Wachstum. Im vorliegenden Falle machten mir später der vorbehandelnde Tierarzt und der Besitzer noch folgende Angaben:

Tierarzt U. schreibt etwa folgendes: Am 2. August 1912 sah ich das Pferd zum erstenmal und sprach nach näherer Untersuchung den Verdacht auf eine Neubildung in der Nase aus. Am 18. August hatte es einen heftigen, kurz andauernden Erstickungsanfall. Am 19. August fiel das Pferd auf dem Hofe um und man glaubte, es verende. Als ich einige Stunden später die Tracheotomie ausführen wollte, widersetzte das Pferd sich heftig, und es trat wieder ein Anfall auf. Das Pferd hatte starke Atemnot, zitterte am ganzen Körper und der Schweiß triefte ihm förmlich vom Leibe. Ich wollte es deshalb legen, doch fiel es mehr, als es gelegt wurde. Nachdem das Tier, erst nach 20 Minuten, wieder aufgestanden war, trieb Blut aus der Kanüle und den Nüstern. Die Blutungen gaben sich erst nach $^3/_4$ Stunden. Beim Wechseln der Kanüle am 21. August bekam das Tier wieder Atemnot. Ich steckte gerade die Kanüle wieder in die Trachea, als das Pferd heftig hustete und aus dem einen Nasenloch ein Gebilde flog, welches die Form des letzten Gliedes eines menschlichen Daumens hatte, etwas platter und grobfaserig war. Ich verschloß jetzt die Oeffnung der Wunde, worauf das Pferd

vollständig frei atmete, ein Beweis, daß diese Neubildung das Atmungshindernis gebildet hatte. Die Kanüle wurde daher fortgelassen und das Pferd befand sich wohl. Am 29. September hatte das alte Leiden sich wieder eingestellt und ich riet zur Ueberführung in die Klinik.

Der Besitzer gab noch an: 3 Wochen nach dem Kauf zeigte das Pferd beim schweren Zug durch eine feuchte Wiese schon etwas Atemnot, und es floß hierbei schwarzes Blut in dicken Massen aus der Nase. Hiernach behob sich die Atemnot.

Das Wachstum dieses Sarkoms ergibt sich also aus folgenden Daten: Am 30. Mai 1912 wird die Geschwulst schon in der Trachea vorhanden gewesen sein. Am 20. Juni etwa verursachte sie schon leichte Atembeschwerden, wurde aber wohl durch den abnorm starken Atmungsprozeß infolge ihrer geringen Organisation zum Teil zerstört. Mitte Juli bedingte sie schon wieder einen leichten Ton, am 2. August die Erscheinungen der Dämpfigkeit. Mitte August zeigte sich schon bisweilen wirkliche Atemnot, die am 18. August den ersten, grösseren Erstickungsfall bedingte. Diesem folgte schon am 19. August der zweite, worauf die Tracheotomie gemacht wurde. Am 21. August wurde beim Wechseln der Kanüle durch ein Nasenloch ein größeres Stück von der Geschwulst abgestoßen. Die Atemnot verschwand hierauf, ein feiner Ton war aber noch vorhanden. Am 29. September trat wieder Atemnot auf; die Geschwulst verursachte Anfang Oktober obigen Befund und zeigte am 10. Oktober die erwähnte Größe.

Ueber die **Ursache** dieser Geschwulst konnte nichts ermittelt werden, soweit überhaupt irgendeine Reizung dieser Stelle als solche in Frage kommt. Man geht aber wohl nicht fehl, wenn man den Tumor infolge seines Sitzes und der scharfen Abgrenzung gegen das nachbarliche Gewebe für ein primäres Sarkom ansieht.

Hinsichtlich der **Beurteilung** muss dieser Krankheitszustand der Luftröhre klinisch als Pseudo-Kehlkopfpfeifen, forensisch als Kehlkopfpfeifen betrachtet werden. Ein chronisches Leiden ist es ohne Zweifel, als unheilbar müssen wir es trotz mehrerer in der neueren Zeit mit Hilfe der modernen Therapie erzielter Heilungen von Sarkomen im allgemeinen auch bezeichnen.

Literatur.

1) Benjamin, Un cas d'ossification de la tranchée, conséquence de la trachéotomie. Bull. de la soc. centr. 1883. p. 198. — 2) Casper, Pathologie der Geschwülste bei Tieren. Wiesbaden 1899. — 3) Dieckerhoff, Gerichtliche Tierarzneikunde. 3. Aufl. S. 293. — 4) Doll, Ein seltener Fall von Rohren. Mitteil. d. Vereins bad. Tierärzte. Bd. 4. S. 159. — 5) Eberhardt, Magazin f. d. ges. Tierheilk. Bd. 8. S. 231. (Gurlts Nachträge. S. 115.) — 6) Eberlein, Die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens der Pferde. I. Mitteilung. Dieses Archiv. 1912. Bd. 38. S. 409. — 7) Derselbe, Dasselbe. II. Mitteilung. Ebenda. 1913. Bd. 39. S. 449. — 8) Fleming, Repertor. d. Tierheilk. 1858.

Jahrg. 19. S. 142. — 9) Foth, Metastasierendes Sarkom beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. 1890. S. 6. — 10) Fröhner, Kompendium der speziellen Chirurgie. 4. Aufl. — 11) Derselbe, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden. 2. Aufl. — 12) Gerlach, Bericht über die ambulatorische Klinik in Berlin. Magazin f. d. ges. Tierheilk. Bd. 20. S. 306. — 13) Grawitz, Virchows Archiv. Bd. 94. S. 279. — 14) Günther, F., Nebel und Nix. Tierheilk. 1834. S. 240. — 15) Güttler, Dieses Archiv. 1885. Bd. 11. S. 233. — 16) Hink, Trachealgeschwulst beim Ochsen. Bad. Mitteil. 1889. S. 89. — 17) Hirzel, Krankheiten des Halses. Bayer u. Fröhner's Handb. d. Chir. u. Geburtsh. — 18) Johne, Lymphosarkom und Karzinom beim Hund. Sächs. Ber. 1881. S. 70, und Birch-Hirschfelds allgem. Pathol. — 19) Kärnbach, „Kehlkopfpfeifen" infolge eines primären Trachealsarkoms. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. 21. S. 490. — 20) Kitt, Lehrb. d. pathol. Anat. d. Haust. 3. Aufl. Bd. 2. S. 183. — 21) Kränzle, Polypen in der Luftröhre eines Pferdes. Wochenschr. f. Tierheilk. Bd. 51. S. 604. — 22) Küpper, Veterinärber. d. Rheinischen Medizin.-Kolleg. f. 1823. (Gurlts Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. 1. S. 270.) — 23) Malkmus, Handb. d. gerichtl. Tierheilk. Hannover 1910. — 24) Möller und Frick, Spez. Chirurgie. 4. Aufl. — 25) Petschelt, Untersuchungen über die im Anschluß an die Tracheotomie bei Pferden auftretenden Komplikationen an der Trachea. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 17. S. 1. — 26) Polanski, Blutung unter der Schleimhaut der Luftröhre. Wiener Vierteljahrsschr. Bd. 59. — 27) Rabe, Tracheitis verrucosa verminosa. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 9. S. 180. — 28) Sticker, Drei Fälle von allgemeiner Sarkomatose beim Pferde. Berl. Arch. 1886. S. 373. — 29) Tiede, Narbenstenose nach Tracheotomie. Mitteil. aus d. tierärztl. Praxis. 1881. S. 42. — 30) Thomassen, Hemiplegia laryngis beim Pferde. Holl. Zeitschrift. Bd. 28. S. 1. (Ref. i. Jahresber. v. Ellenberger u. Schütz. 1900.)

XXI.

Literaturverzeichnis für die Zeit vom 1. Juli bis 31. Dezember 1912.

Zusammengestellt von

Professor Dr. H. **Mießner**, Hannover.

1. Anatomie und Physiologie.

291. Abderhalden, E. und A. Weil, Beobachtungen über das Drehungsvermögen des Blutplasmas und -serums verschiedener Tierarten verschiedenen Alters und Geschlechts. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 81. S. 233.
292. Baum, H., Die Lymphgefäße des Nervensystems des Rindes. Zeitschr. für Infektionskrankh. der Haustiere. Bd. 12. S. 387.
293. Derselbe, Welche Lymphknoten sind regionär für die Leber? Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. 23. Jahrg. S. 121—124.
294. Bongert, Welche in der Rinderleber gelegenen Lymphdrüsen sind als regionäre aufzufassen? Ebenda. Jahrg. 22. S. 369—372.
295. Borchardt, Die Rolle der gesunden und der kranken Niere bei der Kochsalzausscheidung. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 38. S. 1723.
296. Leiber, Enthält der Harn hochträchtiger Kühe Eiweiß und Zucker? Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 455.
297. Maas, Otto, und Renner, Einführung in die Biologie. München und Berlin (R. Oldenbourg).
298. Schmaltz, Zur Anatomie des Musculus obliquus externus abdominis. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 973.
299. Derselbe, Die Drüsen des Scheidenvorhofs bei den Tieren. Ebenda. S. 888.
300. von Schouppé, Ueber die Spaltbarkeit der Pferdekutis. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 39. S. 112.

2. Pathologische Anatomie.

301. Bauer, Ueber das fettspaltende Ferment des Blutserums bei krankhaften Zuständen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37. S. 1376.
302. Brill, O., und L. Zehner, Ueber die Wirkungen von Injektionen löslicher Radiumsalze auf das Blutbild. Berliner klin. Wochenschr. Jahrg. 49. Nr. 27.
303. Burckhardt, J. L., Ueber das Blutbild bei Hühnertuberkulose und dessen Beziehungen zur sogenannten Hühnerleukämie nebst Bemerkungen über das normale Hühnerblut. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 14. S. 544.

304. Foot, N. Ch., Ueber das Wachstum von Knochenmark in vitro. Experimenteller Beitrag zur Entstehung des Fettgewebes. Beitr. z. pathol. Anatomie u. z. allg. Pathologie. Bd. 53. S. 446.
305. Joest, E., Zur Frage der Bedeutung des Nervensystems für die Regeneration. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 148. S. 441.
306. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. S. 206.
307. Joest, Emshoff und Semmler, Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen. Zeitschr. für Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 117.
308. Joest, E., und G. Emshoff, Studien über die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels und die Frühstadien der Lymphdrüsentuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 210. S. 188.
309. Joest, Lauritzen, Degen und Brücklmayer, Untersuchungen über Nierencysten beim Schwein. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 10. S. 242.
310. Dieselben, Untersuchungen über die akute interstitielle Herdnephritis des Schweines. Ebenda. 1911. Bd. 9. S. 179.
311. Kelemen, Martin, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schweineleber. Dissert. Budapest.
312. Oertel, Horst, Ueber die bei schwerer venöser Stauung auftretenden nicht entzündlichen Lebernekrosen mit Ikterus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43.
313. Rumpf, O., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blutstrom. Münchener med. Wochenschr. S. 1951.
314. Schlecht, H. und G. Schwenker, Ueber die Beziehungen der Eosinophilie zur Anaphylaxie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 108. S. 405.
315. Simin, A., Zur Lehre von der Resorption aus der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. S. 482.
316. Thomassen, M. H. J., Neuritis der Nervi optici infolge einer Sinusitis sphenoidalis. Tijdschr. voor Veeartsenijkunde. Bd. 39. S. 853. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 6.
317. Vroic, Andreja, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren unserer Haussäugetiere. Dissert. Budapest.

3. Tumoren.

318. v. Dungern, Ueber Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementablenkungsreaktion III. Münchener med. Wochenschr. 59. Jahrg. S. 2854.
319. Greyer, W., Ueber ein Fibrosarkom in der Brusthöhle eines Rindes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 659.
320. Heller, Julius, Hauthorn bei einer chinesischen Hausziege. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 947.
321. Schlegel, M., Hornfreies, adenogenes Hautkarzinom am Widerrist, Generalisation nebst Krebskachexie beim Rind. Ebenda. S. 945.
322. Wolfsohn, G., Ueber Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementablenkungsreaktion nach v. Dungern. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 38. S. 1935.

323. Zurhelle, E. F., Ueber Veränderungen und Untergang der Glomeruli bei Hydronephrose. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 10. H. 1.

4. Chirurgie und Geburtshilfe.

324. Bondy, O., Klinische und bakteriologische Beiträge zur Lehre vom Abort. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Bd. 70. S. 417.
325. Emshoff, Ueber das Plombieren von Zähnen. Berliner Tierärztl. Wochenschrift. S. 875.
326. Franz und Jarisch, Beiträge zur Kenntnis der serologischen Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39. S. 1441.
327. Jacobi, Dreiaform, ein neues Formaldehyd-Wundstreupulver. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 804.
328. Jakob, H., Das Katheterisieren bei der Hündin. Ref. Ebenda. S. 711.
329. Magnussen, F., Die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 877.
330. Ozaki, Y., Ein Beitrag zur Aetiologie des fötiden Eiters. Zentralbl. für Bakt. Bd. 67. S. 36.
331. Thum, H., Ist die Gebärparese des Rindes ein anaphylaktischer Vorgang? Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 24. H. 1 u. 2. S. 77.
332. Unglert, Uterusprolaps und Amputation beim Rinde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 892.
333. Wölffer, Die Kastration am stehenden Pferde. Ebenda. S. 912.
334. Woodruff, H. A., Harnsteine beim Pferde und Hunde. The veterinary journal. Vol. 68. p. 18.

5. Innere Medizin.

335. Deimler, Zur Frage des traumatischen Milztumors. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 375/376.
336. Delmer, Sur l'hématurie bovine. Bulletin de la société. Récueil de méd. vétérinaire. Juli.
337. Hofherr, Kasuistischer Beitrag zur Phosphorvergiftung beim Huhn. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 775.
338. Knese, Traumatischer Milztumor bei einer Milchkuh. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 22. S. 374/375.
339. Lötsch, E., Ueber den „Stallmangel", eine eigenartige Rinderkrankheit im sächsischen Erzgebirge. Zeitschr. f. Infektionskrkh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 205.
340. Paechtner, J., Zeckenplage und hydrämische Kachexie der Schafe. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 719.
341. Sonnenberg, Rückenmarkserkrankungen unserer Haustiere und Vorbemerkungen hierzu. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 39. S. 126.
342. Stroh, Traumatischer Milztumor bei Rindern und Kälbern. Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 342—344.
343. Sustmann, Untersuchungen über die unter „Prießnitz"schen Umschlägen und Bandagen sich entwickelnden Temperaturgrade. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 722.

344. Thum, H., Obstipatio an der Flexura pelvina bei Pferden. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 788.
345. Zeeb, Traumatischer Milztumor bei Rindern und Schweinen. Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 373 u. 374.

6. Protozoen.

346. Basile, C., L'Haemogregarina canis in Italia. Accad. dei lincei. Sitz. am 17. 12. 1911. Ref. Pathologica. Nr. 84. p. 254.
347. Bass, C. C., and Johns M. Foster, The cultivation of malarial plasmodia in vitro. Journ. of experim. med. Vol. 16. p. 567.
348. Battaglia, Mario, Einige anatomo-physiologische Läsionen bei der Nagana. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 168.
349. Behn, Weitere Trypanosomenbefunde beim Schafe. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 934.
350. Bettencourt, A., et J. Borges, Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais. Bull. soc. de pathol. exot. T. 5. p. 603.
351. Bouet, G., et E. Roubaud, Expériences de transmission des trypanosomiases animales de l'Afrique occidentale française, par les stomoxes. Ibidem. T. 5. p. 544.
352. Braun, Hugo und E. Teichmann, Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen. Jena. (G. Fischer.)
353. Deutz, Ueber Versuche zur Uebertragung von Hühnerspirochäten auf Mäuse. Hyg. Rundschau. S. 1017.
354. Frank, Ueber Trypanosomen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 18. S. 554.
355. Kleine, F. K., und W. Fischer, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 73. S. 253.
356. Knuth, P., und C. Bonger, Nachweis von Trypanosomen bei einem Schlachtochsen mit Milzschwellung. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 804.
357. Laveran, Identifizierung und Versuch der Klassifizierung der Trypanosomen bei den Säugetieren. Ann. de l'inst. Pasteur. 1910.
358. Lichtenheld, G., Beitrag zur Uebertragung der Nagana (Tsetse) in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 12. S. 416.
359. Mathis und Leger, Kaninchenspirochäte. C. r. soc. de biol. 1911. S. 212.
360. Nattan-Larrier, L., Non transmission des trypanosomiases de la mère au foetus. Bull. soc. de pathol. exot. T. 5. p. 550.
361. Nöller, W., Die Uebertragungsweise der Rattentrypanosomen durch Flöhe. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 25. S. 386.
362. Pécaud, G., La piroplasmose bovine au Dahomey. Bull. soc. de pathol. exot. T. 5. p. 482.
363. Robertson, M., Notes on the polymorphism of trypanosoma gambiense in the blood and its relation to the exogenous cycle in glossina palpalis. Proc. of the R. soc. series B. Vol. 85. No. B. p. 582.
364. Schilling, Cl., Ein neues Immunisierungsverfahren gegen Trypanosomeninfektionen. (II. Mitteilung.) Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 38. S. 1579.
365. Theiler, A., Weitere Beobachtungen, betr. die Uebertragung von Küstenfieber vermittels Zecken. Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere. Bd. 12. S. 26.

366. Derselbe, Uebertragung der Anaplasmosis mittels Zecken. Ebenda. Bd. 12. S. 106.
367. Walker, J., Ueber ein Leukozotoon beim Vogel Strauß. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 372.
368. Watson, A., Dourine, seine Pathologie und seine praktische Prüfung der Arzneimittelwirkung, mit besonderer Berücksichtigung des Atoxyl- und Arsenophenylglyzineinflusses. The journal of comparative pathology and therapeutic. 1913. Vol. 25. p. 39.
369. Wölfel, K., Ueber den derzeitigen Stand der Impfung gegen das Küstenfieber. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 247.
370. Wolbach, S. B., and C. A. L. Binger, A contribution to the parantology of trypanosomiasis. Journ. of med. research. Vol. 27. p. 83.
371. Wrublewski, K. J., Die Trypanosomose der Wisente. Zeitschr. f. Infektionskrankh. Bd. 12. S. 376.

7. Metazoen.

372. Andrews, Horner, Die Wirkung des Bisses gewisser Opisthoglyphenarten. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 423.
373. Büchli und de Jong, Fasciola hepatica bei nüchternen Kälbern. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 698.
374. Friedrich, Lucie, Ueber Aufnahme von Bakterien durch tierische Parasiten. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 385.
375. Gläser, H., Ueber Dasselfliegen. Mitteil. des Ausschusses zur Bekämpfung der Dasselplage. Nr. 3 u. 4.
376. Gofton, A., Echinococcuscyst in the brain of a horse. Journ. of compl. pathol. and therap. Vol. 25. p. 140.
377. Jakob, H., Die Akariasis und ihre Behandlung. Tijdschr. voor Veeartsenijkunde. S. 969. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 69.
378. Jowett, W., Die intestinale Knötchenkrankheit beim Rinde. The journal of comparative path. and therap. Vol. 25. p. 15.
379. Low, G., The absence of eosinophilia in chronic cases of helminthiasis. Journ. of state medicine. Vol. 20. p. 413.
380. Pricolo, Filariaembryonen im Blute von Kamelen. La clin. vet. Nr. 15 u. 16. Ref. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 31.
381. Romanovitch, M., Recherches sur la trichinose. Ann. de l'inst. Pasteur. T. 26. p. 351.
382. Saisawa, Untersuchungen über Hundefilarien. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 68.
383. Stub, C., Beiträge zur Biologie der Dasselfliege. Maanedsskrift for Dyrlaeger. Bd. 24. H. 13. Ref. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 953.
384. Wirth, D., Filariosen bei einheimischen Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 295.
385. Yaoita, S., Ein neues Verfahren zur Auffindung spärlicher Parasiteneier in Fäces. Deutsche med. Wochenschr. 38. Jahrg. S. 1540.

8. Infektionskrankheiten.

386. Alschakoff, W., und J. Isaenko, Zur Frage nach der intrakraniellen Wutinjektion der Kaninchen. Charkoff med. Journ. T. 13. p. 291.

387. Bang, B., Foot and mouth disease. Journn. of comp. path. and therap. T. 25. p. 1.
388. Böhm, Zur Pathogenese der Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 22. Jahrg. S. 337—341.
389. Cosco, Rosa, De Benedictis, Ueber einen Fall kutaner Rindertuberkulose beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 66. S. 161.
390. Fabyan, Marshall, A contribution of the pathogenesis of B. abortus Bang. Journ. of med. research. Vol. 26. p. 441.
391. Freiberger, G., Ueber die Spezifität der ultramikroskopischen Körperchen bei der infektiösen Pleuropneumonie (Lungenseuche). Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. S. 455.
392. Goerdeler, G., Die Kriterien der abgelaufenen Tuberkulose der Lungen und ihrer regionären Lymphdrüsen. Zeitschr. f. klin. Med. 76. Bd. S. 278.
393. Greyer, W., Ueber einen Fall von Tuberkulose beim Pferde. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 657.
394. Günther, Schweinerotlauf beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 35. S. 1318.
395. Guillebeau, A., Ueber plötzliches Auftreten einer gehäuften Anzahl von Rauschbrandfällen. Schweizer Arch. f. Tierheilk. S. 522.
396. Heymann, A., Ein seltener Fall von Nierentuberkulose. Zeitschr. für Urologie. Bd. 6. S. 473.
397. Jatta, M., G. Loriga, R. Maggiora, La tuberculosi nell' uomo et nei bovini in Sardegna. Laboratorio batteriologico della sanità pubblica. Roma.
398. De Jong, D. A. Die Streptococcosis der Katzen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 66. S. 281.
399. Derselbe, Nieuwe bijdrage tot de eenheid der tuberculose. Feestbundel Hector Treub.
400. Kliem, W., Ein seltener Befund bei Geflügelcholera. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 675.
401. Knese, Seuchenhaftes interstitielles Lungenemphysem bei Milchkühen. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 804.
402. Kossel, H., Die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 740.
403. Kunz, M. J., Die Paratuberkulose des Rindes. Tierärztl. Zentralbl. Nr. 35. S. 540.
404. Kurashige, T., Ueber das Vorkommen des Tuberkelbazillus im strömenden Blute des Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 18. S. 430.
405. Kurashige, Mayeyama und Yamada, Ueber das Vorkommen des Tuberkelbazillus im strömenden Blute des Tuberkulösen. III. Mitteilung: Ausscheidung des Tuberkelbazillus aus der Milch tuberkulöser Frauen. Ebenda. Bd. 18. S. 433.
406. Leibenger, Eutertuberkulose bei einer Stute. Münchener Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 56. Nr. 44. S. 786.
407. Lewandowsky, F., Experimentelle Studien über Hauttuberkulose. Arch. f. Derm. u. Syphilis. 1909. Bd. 98. S. 335.
408. Löbisch, W., Ein Vorschlag zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Oesterreichische Wochenschr. f. Tierheilk. 1911. Jahrg. 36. S. 501.

409. Magazzari, Ein Tollwutfall mit langsamem Verlauf. Il mod. Zooiatro. H. 6.
410. Marmann, Beiträge zur Bedeutung der Muchschen Granula im Sputum Tuberkulöser. Zeitschr. f. Hyg. 76. Bd. S. 245.
411. Mogwitz, Tuberkulose beim Pferd. Zeitschr. f. Veterinärkd. 24 Jg. S. 567.
412. Mrowka, Das Virus der Hühnerpest, ein Globulin. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 249.
413. Pekar, J., Ueber die Entstehung der Colpitis follicularis chronica und die Beziehungen der akuten und chronischen Colpitis zum infektiösen Abortus und der Sterilität der Rinder. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 824.
414. Ranström, P., Tuberkelbazillen im strömenden Blute. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 38. S. 1505.
415. Rauch, H., Ein Fall von Schweinerotlauf beim Menschen. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 805.
416. Rickmann, W., Bemerkungen zu der Erwiderung Kuhns auf meinen Artikel: „Ein Beitrag zur Pest der Einhufer.“ Ebenda. S. 852.
417. Scheben, L., Zur Kenntnis der Stipfziekte (Lamziekte) in Deutsch-Südwestafrika. Der Tierarzt. 51. Jahrg. S. 321.
418. Seibold, E., Milzbrand beim Schweine. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1913. Bd. 23. S. 150.
419. Siegel, J., Zur Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 821.
420. Sinigaglia, G., Zur Aetiologie der Staupe. Ref. Ebenda. S. 775.
421. Sobernheim, Bazillenträger. Berliner klin. Wochenschr. No. 33. S. 1549.
422. Stazzi, P., Der ansteckende Scheidenkatarrh bei Kühen. The veterinary journal. Vol. 68. p. 83. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 680.
423. Stroh, Kann das Wild mit Recht als nennenswerter Verschlepper der Maul- und Klauenseuche angesehen werden? Ref. Ebenda. S. 697.
424. Ungermann, Untersuchungen über die tuberkulöse Infektion der Lymphdrüsen im Kindesalter. Tuberk.-Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. H. 12. S. 109.
425. Vogt, Rotz beim 2. Schweren Reiterregiment. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. S. 737.
426. Weber und Dieterlen, Untersuchungen über den Typus der im Auswurf Lungenkranker vorkommenden Tuberkelbazillen (Antiforminmethode). Tuberk.-Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. H. 12. S. 1.
427. Wilamowski, B. J., Ueber einen Fall von Pseudoanthrax. Zentralbl. für Bakt. Bd. 66. S. 39.
428. Wolff, Seuchenhaftes Verwerfen und ansteckender Scheidenkatarrh bei Rindern. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 974.
429. Würmlin, E., Kommen im Sputum von Phthisikern bovine Tuberkelbazillen vor? Inaug.-Diss. Dresden 1911.
430. Wulff, Ueber Rauschbrand und rauschbrandähnliche Erkrankungen. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 609.

9. Methoden der Bakterienforschung.

431. Abel, R., Bakteriologisches Taschenbuch. 16. Aufl. Würzburg. (C. Kabitzsch.)
432. Aumann, Ueber ein Berkefeldfilter mit automatischer Reinigung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrkh. Bd. 73. S. 260.

433. von Betegh, L., Zur Ultrafiltration der filtrierbaren Virusarten. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 970.
434. Bley, Hermann, Untersuchungen über die Negativfärbung von Bakterien mittels des Tuscheverfahrens nach Burri. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 206.
435. van Giesen, Acid-fast particles associated with the tubercle bacillus. Collect. stud. from the research. labor. departm. of health City of New-York. 1911. Vol. 6. p. 139.
436. Klein, J., Ueber die sog. Mutation und die Veränderlichkeit des Gärvermögens bei Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrkh. Bd. 73. S. 87.
437. Kirchenstein, A., Ein Beitrag zu den Strukturfärbemethoden der Tuberkuloseerreger. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 19. H. 4. S. 31.
438. Seiffert, G., und T. Wymer, Die Brauchbarkeit der Nährlösung nach Seitz als Ersatz für Lakmusmolke. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 76. S. 300.
439. Studte, W., Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert einiger neuerer Typhusnährböden. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrkh. Bd. 72. S. 445.

10. Biologie und Morphologie der Bakterien.

440. Adam J., und E. Meder, Ueber Paratyphus-B-Infektionen bei Kanarienvögeln. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 62. S. 569.
441. Albien, Ueber die Züchtung des Erregers der Enteritis chronica infectiosa bovis. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 892.
442. Baerthlein, Weitere Untersuchungen über Mutationserscheinungen bei Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. S. 1443.
443. Bail, O., und F. Kleinhans, Versuche über die Infektiosität von Streptokokken im Meerschweinchen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 12. S. 199—233.
444. Benthin, W., Beiträge zur Hämolysefrage der Streptokokken. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 83.
445. Bernhardt, G., Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungserreger. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrkh. Bd. 73. S. 65.
446. Derselbe, Beiträge zur Morphologie und Biologie der Ruhrbakterien. Ebenda. Bd. 71. S. 229.
447. von Betegh, L., Ueber die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken. Zentralbl. f. Bakt. S. 43.
448. Bongert, J., Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. 3. Aufl. Leipzig.
449. Bontemps, H., Menschenpathogenität eines saprophytisch im Schweinedarm lebenden paratyphusähnlichen Bakteriums. Deutsche med. Wochenschr. S. 2370.
450. Bordet u. Faly, Der Erreger der Hühnerdiphtherie. Rec. de méd. vét. S. 42.
451. Carl, W., Ueber Wachstum und Virulenz des Erregers der Hühnertuberkulose. Virchows Arch. Bd. 207. S. 140.
452. Dreyer, L., Ueber Virulenzprüfung mittels intraartikulärer Impfung. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 106.
453. Fadyean, M., Sheather and Edwards, Johne's disease. Cultivation of the bacillus. Journ. of comp. path. and ther. Vol. 25. p. 217.
454. Grund, M., The variability of the bacillus mallei in water. Collect. stud. from the research. laborat., depart. of health City of New York. 1911. Vol. 6. p. 150.

455. Heinrich, Vergleichende Untersuchungen über die granulären Formen der Tuberkelbazillen bei Haustieren. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. H. 10 u. 11. S. 483.
456. Jastrembsky, D., Zur Frage über die Negrischen Körperchen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 65.
457. de Jong, A., Ueber einen Bazillus der Paratyphus-B-Enteritisgruppe als Ursache eines seuchenhaften Abortus der Stute. Ebenda. Bd. 67. S. 148.
458. Derselbe, Het Verband tusschen de Paratyphus Infecties by Mensch en Dieren. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. p. 1762.
459. Landsteiner, K., und M. Berliner, Ueber die Kultivierung des Virus der Hühnerpest. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 165.
460. Leber, A., Untersuchungen über das Virus des Molluscum contagiosum. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 58.
461. Lindemann, E. A., Untersuchungen über den Typus der im Auswurf Lungenkranker vorkommenden Tuberkelbazillen. Tuberk.-Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. H. 12. S. 11.
462. Derselbe, Ueber den Typus der Tuberkelbazillen bei der spontanen Tuberkulose der Affen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1921.
463. Malm, Die sogenannten Typen der Tuberkelbazillen. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 785.
464. Mayer, Zur Frage der Fleischvergifter. Münchener med. Wochenschr. S. 2152.
465. Markoff, W. N., Studien über die Variabilität der Bakterien, zugleich ein Beitrag zur Morphologie und Biologie des Milzbrandbazillus. Zeitschr. für Inf. paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 12. S. 137.
466. Marmann, Beiträge zur Bedeutung der Muchschen Granula im Sputum Tuberkulöser. Arch. f. Hyg. Bd. 76. S. 245.
467. Meißner, W., Ueber die Bakterizidie von Leukozytenstoffen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse am Auge. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. S. 213.
468. Messerschmidt, Th., Ein paratyphusähnlicher Bazillus. Zentralbl. für Bakt. Bd. 66. S. 35.
469. Derselbe, Ueber das Vorkommen von Bakterien der Ruhrgruppe in der Außenwelt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. S. 1827.
470. Müller, M., Die Genese der bakteriellen Infektion des Tierkörpers. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 753.
471. Neumann und Wittgenstein, Das Verhalten der Tuberkelbazillen in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose u. Tuberkuloseforsch. Bd. 12. H. 2.
472. Noack und Höcke, Paratyphusbazillen als Erreger multipler Milznekrose beim Kalbe. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 16. S. 215.
473. Ottolenghi, D., Ueber die Wirkung der Säuren, der Basen und einiger Salze auf die bakteriziden Seren. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 13. S. 1.
474. Pawlowitsch, J., Ueber die Veränderlichkeit des Agglutinationstiters beim Pferderotz. Vet.-Inaug.-Diss. Charkow.
475. Pringsheim, H., Mutation und Adaption bei Mikroorganismen. Berliner klin. Wochenschr. 49. Jahrg. S. 1455.

476. Reimers, Ueber die keimtötende Kraft des Kochsalzes gegenüber dem Baz. paratyphosus B. und dem Baz. enteritidis Gärtner. Zeitschr. f. Milch- u. Fleischhyg. Jahrg. 23. S. 6—9.
477. Rosenberger, Randle, On the presence of bacteria in fresh eggs. New York med. journ. Vol. 95. p. 981.
478. Rothe und Bierotte, Untersuchungen über den Typus der Tuberkelbazillen bei Lupus vulgaris. Deutsche med. Wochenschr. S. 1631.
479. Schern, Kurt, Ueber die Wirkung von Säuren auf Bakterien des Paratyphus (Fleischvergiftung). Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 801.
480. Siegel, J., Berichte über fortgesetzte Versuche mit dem Erreger der Maul- und Klauenseuche. Ebenda. S. 713.
481. Thaysen, A. C., Funktionelle Anpassungen bei Bakterien. Zentralbl. für Bakt. Bd. 67. S. 1.
482. Trautmann, A., Massenausstreuung von Bazillus enteritidis Gärtner. Arch. f. Hyg. Bd. 56. S. 208.
483. Twort and Ingram, Further experiments with the Mycobacterium enteritidis chronicae pseudotuberculosae bovis Johne. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 126.
484. Vystavel, A., Die Hämolyse der Streptokokken als variable Eigenschaft. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. S. 149.
485. Weber und Haendel, Paratyphus und paratyphusähnliche Bakterien, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verbreitung in der Außenwelt und ihrer Beziehungen zu Mensch und Tier. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 47.
486. White, Charles a. Gammon, A. Marion, The relation of animal fat to tubercle Bacillus fat. Journ. of med. research. Vol. 26. Nr. 2. Juni.
487. Wyschelessky, Bemerkenswerte Befunde bezüglich des Wachstums des Bazillus des Schweinerotlaufs. Zeitschr. f. Inf. parasit. Krankh. u. Hyg. der Haustiere. Bd. 12. S. 43.

11. Diagnostik.

488. Abderhalden, E., Weiterer Beitrag zur Diagnose der Schwangerschaft mittels der optischen Methode und dem Dialysierverfahren. Münchener med. Wochenschr. S. 1939.
489. Derselbe, Nachtrag zu „Ueber die Diagnose der Schwangerschaft bei Tieren mittelst der optischen Methode und des Dialysierverfahrens“. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 774.
490. Derselbe, Die Serodiagnostik der Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 38. Jahrg. Nr. 46. S. 2160.
491. Albertelli, Ueber Eigentümlichkeiten eines B. pyocyaneus vom Rinde, besonders in bezug auf die Straussche Reaktion. Il mod. Zooiatro. H. 3.
492. Bayer, G., Beitrag zur Frage nach der Bedeutung des Komplements für das Agglutinationsphänomen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 15. S. 220.
493. Belfanti, S., Ueber den Wert einiger neuer Diagnosemittel beim infektiösen Abortus. Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere. Bd. 12. S. 1.
494. Belin, M., La réaction à la tuberculine est une réaction anaphylactique. C. f. r. soc. de biol. T. 72. p. 692.

495. Beniasch, M., Die Säureagglutination der Bakterien. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig.-Bd. 12. S. 268.
496. Bergel, S., Experimentelle Beiträge zum Wesen der Wassermann-Neißer-Bruckschen Reaktion. Münchener med. Wochenschr. S. 1095.
497. Bierbaum, K., und K. E. Boehncke, Ueber das Milzbrand- und Rotlaufbakterienanaphylatoxin. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 159.
498. Bugge, G., Zur Sputumentnahme durch Lungenschleimfänger. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 673.
499. Busson, B., Anaphylaxieversuche mit Milzbrandbazillen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig.-Bd. 12. S. 671.
500. Deelich, M., Präzipitation beim Milzbrand und beim Schweinerotlauf. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 434.
501. v. Eisler, M. und L. v. Portheim, Ueber Hämagglutinine in Pflanzen. Berichte d. deutsch. Botan. Ges. 1911. S. 419.
502. M'Fadyean and St. Stockman, The agglutination test in the diagnosis of bovine contagious abortion. Journ. of comp. path. and ther. Vol. 25. p. 22.
503. Franz, R., und A. Harisch, Beiträge zur Kenntnis der serologischen Schwangerschaftsdiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39. S. 1441.
504. Fröhner, E., Weitere Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Ophthalmoreaktion beim Rotz. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 433.
505. Fuchs-Wolfring, S., Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Präzipitine des Gesamtblutes bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 18. S. 561.
506. Hammer, Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. S. 1750.
507. Hantsche, P., Ueber den diagnostischen Wert der Komplementbindung und der Ophthalmoreaktion beim infektiösen Abortus der Kühe. Inaug.-Dissert. Dresden.
508. Hecht, V., Die Präzipitindiagnose des Rauschbrands, mit einem Beitrag zur Frage der Thermoresistenz der Präzipitinogene. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 371.
509. Homuth, O., Die Serodiagnose der Staphylokokkenerkrankungen. Br. Beiträge. Bd. 70. H. 2. S. 191.
510. Husler, J., Ueber die Inaktivierung hämolytischer Komplemente durch Erwärmen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig.-Bd. 15. S. 157.
511. Joest, E., und P. Kracht-Palejeff, Untersuchungen über die Frühdiagnose der Milchdrüsentuberkulose des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere. Bd. 12. S. 299.
512. Isabolinsky, M., und B. Patzewitsch, Serumdiagnose des Milzbrandes nach Ascoli. Russky Wratsch. p. 613.
513. Dieselben, Ueber die Präzipitationsreaktion bei Schweinerotlauf. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 67. S. 284.
514. Lindenschatt, Die Serodiagnostik der Geschwülste vermittels der Komplementablenkungsreaktion nach v. Dungern. Deutsche med. Wochenschr. 38. Jahrg. S. 2175.

515. Medrakowski, G., Ueber die Grunderscheinungen des anaphylaktischen Shoks. Arch. f. experim. Path. Bd. 69. S. 67—78.
516. Meyer, Fr., und K. Schmitz, Ueber das Wesen der Tuberkulinreaktion. Deutsche med. Wochenschr. S. 1963.
517. Meyer, K., Ueber die Spezifität der Komplementbindungsreaktionen mit alkoholischen Parasitenextrakten. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig.-Bd. 14. S. 359.
518. Meyer, O., Beiträge zur Diagnose des Milzbrandes mittels Ascolis Thermopräzipitinmethode. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 24. H. 1 u. 2. S. 47.
519. Müller, P. Th., Quantitative Untersuchungen über Bakterienanaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig.-Bd. 14. S. 426.
520. Oscander, Th., Beiträge zur Diagnose des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode nach Ascoli. Vet.-med. Inaug.-Dissert. Stuttgart.
521. Pfeiler, W., und G. Weber, Ueber den Wert der Bazillenkonglutinationsmethode für die Erkennung der Rotzkrankheit. Berliner Tierärztl. Wochenschrift. S. 873.
522. Dieselben, Vergleichende Untersuchungen der Sera von 100 Pferden mittels der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode zur Erkennung der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 397.
523. Dieselben, Ueber Herstellung von Bazillenextrakten zu Ablenkungszwecken. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 15. S. 180.
524. Dieselben, Versuch einer neuen serodiagnostischen Methode bei der Rotzkrankheit. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 785.
525. Reinhardt, R., Der Nachweis von Paratyphusinfektionen mit Hilfe der Präzipitationsmethode. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 23. Jahrg. S. 53.
526. Rimpau, W., Die Unzuverlässigkeit der Agglutinationsreaktion bei der Diagnose der Paratyphus-B-Bazillen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 76. S. 313.
527. Ritz, H., Ueber die Inaktivierung des Komplements durch Schütteln. Zeitschrift f. Immunitätsforsch. Orig.-Bd. 15. S. 145.
528. Schäfer, G., Die bakteriologische Untersuchung des Darminhalts als Mittel zur Feststellung des Milzbrandes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Stuttgart.
529. Schiemann, O., Ueber die Zuverlässigkeit des diagnostischen Tierversuches bei Lyssainfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. S. 413.
530. Schlecht, H., Ueber experimentelle Eosinophilie nach parenteraler Zufuhr artfremden Eiweißes und über die Beziehungen der Eosinophilie zur Anaphylaxie. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 67. S. 137.
531. Schneider, W., Vergleichende Untersuchungen mit den neueren Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 18. S. 321.
532. Schönburg, Züchtung von Tuberkelbazillen aus Sputum mit Hilfe der Uhlenhuthschen Antiforminmethode unter Verwendung von Eiernährböden. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 38. S. 485.
533. Schulz, W., Ueber den diagnostischen Wert der Agglutination und der intrakutanen Reaktion beim infektiösen Abortus der Kühe. Inaug.-Dissert. Dresden.

534. Schwartz, M., Komplementbindung und Rotzdiagnose. Charkoff med. journ. T. 13. p. 296.
535. Silva, P., Experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der Ascolischen Präzipitinreaktion bei der Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 98.
536. Squadrini, G., Die Präzipitinreaktion für die Diagnose tuberkulösen Fleisches. Il mod. Zooiatro. Nr. 8.
537. Stemmer, E., Die bakteriologische Untersuchung der Lunge als Mittel zur Feststellung des Milzbrandes. Inaug.-Dissert. Stuttgart.
538. Ströbel, H., Ueber die anaphylaktische Reaktion der Lunge. Münchener med. Wochenschr. S. 1538.
539. Stuurmann, S., und E. Vleming, Ueber den Wert der kutanen Reaktion als Diagnostikum bei der Tuberkulose des Rindes. Tijdschrift vor Veeartsenijkunde. Bd. 39. S. 559.
540. Szymanowski, Z., und J. Zagaja, Ein Beitrag zur Thermopräzipitation beim Milzbrand. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 256.
541. Titze, C. und P. Fenner, Besteck zur Feststellung der Tuberkulose des Rindes nach Titze und Fenner. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 723.
542. Trinchese, Die Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion durch Schwankungen des Komplements. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41. S. 1935.
543. Twort, C. C., The agglutination and complement fixation reactions in animals experimentally inoculated with Johnes' bacillus. Zentralbl. f. Bakt. Vol. 66. p. 316.
544. Verderame, Ph., Zur Differenzierung gramnegativer Diplokokken mit Hilfe der Agglutinations- und Komplementbindungsprobe. Ebenda. Bd. 67. S. 307.
545. Wells, G., Anaphylaxie und wachsartige Degeneration der Muskeln. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. path. Anatomie. Bd. 23. S. 945.
546. Wiedemann, A., Anaphylaxiegefahr in der Praxis. Münchener med. Wochenschr. S. 1814.
547. Wolf-Eisner, Die Auslösung der Ueberempfindlichkeitserscheinungen durch körpereigne Eiweißsubstanz und ihre klinische Bedeutung. Münchener med. Wochenschr. 59. Jahrg. S. 2377.
548. Wolfsohn, G., Ueber Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementablenkungsreaktion nach v. Dungern. Deutsche med. Wochenschr. S. 1935.
549. Wulff, F., Die Milzbranddiagnose durch Untersuchung des Knochenmarks. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 266.
550. Derselbe, Die Rauschbranddiagnose durch Untersuchung der Galle. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 705.
551. Zagaja, J., Schweinerotlaufdiagnose mittels der Thermopräzipitinreaktion Ascolis. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 822.
552. Zwerg, V., Beitrag zur Serodiagnostik der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 1845.

12. Chemotherapie.

553. Becker, St., Therapeutische Versuche mit Eucerinsalbe mit 8proz. Bacillol nach D. Gärtner beim ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. Vet.-med. Inaug.-Dissert. Stuttgart. S. 55.

554. Bernheim, W., Klinische Erfahrungen über intravenöse Infusionen saurer Salvarsanlösungen. Arch. f. Derm. Bd. 113. S. 91.
555. Bierbaum, K., Die Behandlung bakterieller Infektionen mit Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. S. 2012.
556. Boehnke, K. E., Die Beeinflussung der Intensität der Immunkörperbildung durch das Salvarsan. Zeitschr. f. Chemother. Orig.-Bd. 1. H. 2. S. 136.
557. Brieger und Krause, Chemotherapie bei Trypanosomeninfektion (Trypanosoma Brucei) nach Verabreichung per os. Berliner klin. Wochenschr. Jahrg. 49. Nr. 31. S. 1453.
558. Dieselben, Medikamentöse Behandlung der künstlichen Trypanosomeninfektion. Ebenda. Nr. 2.
559. Burnascheff, A., Ueber das Schicksal des Salvarsans im Körper. Russky Wratsch. Nr. 13. p. 442.
560. Klieneberger, Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsaninfusion. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 38. S. 1641.
561. Kubaschewski, Fr., Digalen „Roche" in der Veterinärmedizin. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 949.
562. v. Marschalko und Veszpremi, Histologische und experimentelle Untersuchungen über den Salvarsantod. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 38. S. 1222.
563. v. Marschalkó, Thomas, Ueber Neosalvarsan. Ebenda. S. 2070.
564. Pannisset, L., Le traitement de la fièvre aphteuse par les médicaments arsénicaux. Rev. gén. de méd. vét. T. 19. p. 183.
565. Pöschig, J., Zur Behandlung der katarrhalischen Euterentzündung mit Formalin Schering. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 825.
566. Rips, Die bisherigen Ergebnisse der Salvarsanbehandlung. Zeitschr. für Veterinärkunde. 24. Jahrg. S. 273.
567. Romanese, R., Azione di Methylenblau solo e insience di chinin a sperimentale trypanosomiasis. Arch. d. farmacol. sperim. Vol. 13. p. 455—478.
568. Schreiner, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der fraktionierten Dosierung von Morphium, Chloralhydrat und Urethan beim Hund. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 39. S. 49.
569. Schütte, E., Ueber die Wirkung des Salvarsans auf das Blut brustseuchekranker Pferde und über seine Ausscheidung. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 529.
570. Silbersiepe, Ueber Versuche mit Elytrosan gegen den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 849.
571. Solowjeff, A., Klinische Beobachtungen über die Wirkung des Neosalvarsans. Russky Wratsch. Nr. 21. p. 713.
572. Strauß, Weiterer Beitrag zur Chemotherapie der Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. S. 2178.
573. Walter, S., Die Anwendung des Pithylen in der Tierheilkunde. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 643.
574. Werner, H., Ueber Neosalvarsan bei Malaria. Deutsche med. Wochenschr. S. 2068.

13. Immunität.

575. Altmann, C., Ueber Immunisierung mit ambozeptor beladenen Blutkörperchen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 13. S. 219.

576. Bauereisen, A., Ist die Eklampsie eine Immunitätsreaktion? Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 71. S. 82.

577. v. Graff, Experimentelle Beiträge zur Serotherapie des Tetanus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25. H. 1. S. 145.

578. Grosso, G., Die Wertbestimmung des Kälberruhrserums. Zeitschr. f. Inf. paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 12. S. 54.

579. Hall, G. N., On the immunity possessed by white rats against anthrax. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 66. S. 293.

580. Harris, D. L., The properties of desiccated rabics virus and its use in antirabic immunization. Journ. of infect. diseases. Vol. X. p. 369.

581. Heymanns, Ueber Tuberkuloseimpfung mittels toter, in Schilfrohrsäckchen eingeschlossener Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1081.

582. Kirchner, M., Schutzpockenimpfung und Impfgesetz. Berlin (Richard Schoetz). 1911.

583. Müller, P., Ueber die Wirkung des Blutserums anämischer Tiere. Archiv f. Hyg. Bd. 75. S. 290.

584. Müller, P. Th., Vorlesungen über Infektion und Immunität. 4. Aufl. (Verlag Fischer.)

585. Münnich, J., Behandlung der Kälberruhr. Münchener Tierärztl. Wochenschrift. Nr. 26. S. 465.

586. Neufeld und Kaudiba, Beitrag zur Kenntnis der „antiagressiven" Sera. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 40. S. 1.

587. Pfeiffer, R., und O. Müller, Ergebnisse der Arbeiten zur Erforschung und Bekämpfung der Druse in Ostpreußen. Mitgeteilt von Prof. Dr. O. Müller. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 910.

588. Pricolo, A., et P. Bardelli, Premier essai de détermination des opsonines et bactériotropines dans le sérum antistreptococcique du cheval. La Clinica veterin. 1911. p. 669.

589. Reimers, P., Das Auftreten der Schweineseuche im Kreise Syke und Erfahrungen mit der Anwendung des Suptol Burow. Inaug.-Dissert. Leipzig.

590. Spät, W., Untersuchungen über die Wirkungsweise des Schweinerotlauf-Immunserums. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 73. S. 224.

591. Vaeth, Der Starrkrampf und seine Behandlung mit Tetanusantitoxin. Mitteil. d. Vereins bad. Tierärzte. S. 129.

592. Weichardt, W., Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung für das Jahr 1911. Verlag Enke, Stuttgart.

593. Weil, E., Die Schutzstoffe des Hühnercholeraimmunserums. Arch. f. Hyg. Bd. 76. S. 343.

14. Fleischbeschau.

594. Ciurea, Joan, Ueber das Vorkommen von paratyphus-B-ähnlichen Bakterien im Hackfleisch. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 321.

595. Hafemann und Binder, Ueber atypische Tuberkulose bei Schlachttieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 23. Jahrg. S. 124—131.

596. Heimann, W., Ueber die durch einen sogen. „Paratyphusbazillus C“ Bazillus verursachte Fleischvergiftungsepidemie in Hildesheim. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 66. S. 211.
597. Ishiwara, T., Beitrag zum färberischen Nachweis der Tuberkelbazillen in tuberkulös veränderten Organen von Schlachtschweinen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 23. Jahrg. S. 97.
598. Mandel, H., Zur Frage der Fleischvergiftungen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 66. S. 194.
599. Müller, M., „Fleischvergiftung“ und „Nahrungsmittelvergiftung“ in ihrer Beziehung zur „intravitalen“ und „postmortalen“ Infektion des Fleisches der Schlachttiere. Ebenda. Bd. 66. S. 222.
600. Quadflieg, L., Paratyphusbazillenbefund bei einer Fleischvergiftungs-epidemie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. S. 38.
601. Reinhardt und Seibold, Ueber den Wert der verschiedenen Untersuchungsmethoden septikämieverdächtigen Fleisches. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 66. S. 59.
602. Dieselben, Der Fleischfütterungsversuch an Mäusen und sein Wert für die Beurteilung der Gesundheitsschädlichkeit von Fleisch. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 352.
603. Weber und Haendel, Paratyphus und paratyphusähnliche Bakterien, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verbreitung in der Außenwelt und ihre Beziehungen zu Mensch und Tier. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 47. S. 2205.

15. Milch.

604. Bauer, J., Ueber Milchantianaphylaxie. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 66. S. 303.
605. Friis, St., Die Regelung der Milchkontrolle in Dänemark. Säuglingsfürs. u. Kinderschutz. Bd. 1. S. 74.
606. Funaros und Musante, Die Schafmilch als Verfälschungsmittel der Kuhmilch. Annales de méd. vét. p. 38.
607. Heuner, Hugo, Untersuchungen zur Biologie der Milch mittels der anaphylaktischen Methode. Inaug.-Dissert. Gießen 1911.
608. Meßner, H., und G. Kohn, Die Bedeutung des infektiösen Scheidenkatarrhs für die Milchkontrolle. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 23. S. 99.
609. Moussu, Die Milch von maul- und klauenseuchekranken Kühen. Journ. d'agriculture prat. Juli 1911.
610. Nicolaus, Die Mitwirkung der Tierärzte bei der Milchkontrolle. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 978.
611. Ostertag, Kontrolle der Gewinnung und des Verkehrs mit Säuglingsmilch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 23. Jahrg. S. 1—3.
612. Titze und Wedemann, Beitrag zur Frage, ob das dem tierischen Körper einverleibte Kupfer mit der Milch ausgeschieden wird. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 38. H. 1.

16. Hygiene und Veterinärpolizei.

613. Bierbaum, K., Fütterungsversuche mit Eosin und Erythrosin an weißen Mäusen. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 291.

614. Derselbe, Der Nachweis von Bestandteilen des Rizinussamens in Futtermitteln mit Hilfe der Komplementbindungsmethode. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 351.
615. Edelmann, R., Die Viehseuchengesetzgebung des Deutschen Reiches und des Königreichs Sachsen. Verlag C. Heinrich (Dresden).
616. Fischer, B., Kurzgefaßte Anleitung zu den wichtigeren hygienischen Untersuchungen. 2. Aufl. Berlin (Hirschwald).
617. Frey, E., Warum wirkt gerade 70proz. Alkohol so stark bakterizid? Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 38. S. 1633.
618. Hafner, Fr., Das Veterinärwesen im Großherzogtum Baden. 3. Aufl. Verlag Lang (Karlsruhe).
619. De Jong, Sur quelques dermatomycoses communes à l'homme et aux animaux au point de vue hygiénique. I. congrès international de pathologie comparée.
620. Käppel, Ungewöhnliche Futtergelbfärbung bei Rindern. Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhyg. 1913. Bd. 23. S. 148.
621. Nevermann und Wiemann, Der Verlauf des Rotlaufs in den Jahren 1897 bis 1910. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 961.
622. Richardsen, Schweinemastversuch mit Trockenhefe im Vergleich zu Fleischfuttermehl. Deutsche landwirtschaftl. Presse. S. 42.
623. Schellhase, Beobachtungen über Weiden, Weide- und Futterpflanzen in Deutsch-Ostafrika. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 769.
624. Schnürer und Sevoik, Zur Desinfektion von Milzbrandhäuten. Tierärztl. Zentralbl. S. 551.
625. Schroeder, W., Kartoffelvergiftung und deren Verhütung. Zeitschr. für Krankenanstalten. Nr. 14. S. 214.
626. Steiger, M. und A. Döll, Untersuchungen über die Desinfektionskraft des Sublimats. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 73. H. 2. S. 324.
627. Tetzner, Lähmung des Blind- und Grimmdarms des Pferdes durch Schimmelpilzvergiftung. Zeitschr. f. Veterinärk. Bd. 24. S. 489.

17. Tierzucht und Diversa.

628. Attinger, Die Mitwirkung der Tierärzte bei der Organisation der Tierzucht. Berliner Tierärztl. Wochenschr. S. 808.
629. Mießner, Naturforscherversammlung und Tierärzte. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 641.
630. Raebiger, H., Bericht über die Tätigkeit des Bakteriol. Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen.

18. Wild- und Fischkrankheiten.

631. Pfefferkorn, Erkrankungen am Rehe nach Aufnahme von Wiesenschaumkraut im Grünfutter. Zeitschr. f. Veterinärk. 24. Jahrg. S. 555.
632. Willer, A., Beiträge zur Kenntnis der Bandwurmseuche der Brachsen oder Bleie. Zeitschr. f. Fischerei. Bd. 16. H. 1. S. 1.

Autorenregister.

Die Zahlen bei den Autoren weisen auf die im Literaturverzeichnis vom 1. Januar bis 31. Dezember 1912 unter den entsprechenden Nummern angegebenen Arbeiten der betreffenden Autoren hin.

Amtliche Verordnungen.

Aenderung des Tarifs für die Gebühren der Kreistierärzte in gerichtlichen Angelegenheiten vom 15. Juni 1905 (Gesetzsamml. S. 254). Vom 3. März 1913.

Auf Grund des § 3 des Gesetzes, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte, vom 24. Juli 1904 (Gesetzsamml. S. 169) setze ich im Einvernehmen mit dem Justizminister und dem Finanzminister folgendes fest:

I.

Ziffer 6 des Gebührentarifs, Anlage zu § 1 des Tarifs vom 15. Juni 1905 (Gesetzsamml. S. 254), erhält folgende Fassung:

6. „Für ein schriftliches, ausführliches, wissenschaftlich begründetes Gutachten 8 bis 30 Mark.

Sind mehrere beamtete Tierärzte zur Erstattung eines Gutachtens aufgefordert worden, so erhalten die Sachverständigen im Falle gemeinsamer Erstattung des Gutachtens insgesamt einen Betrag von 30 bis 100 Mark, der unter sie je nach der Mühewaltung zu verteilen ist."

II.

Diese Bestimmung tritt am 1. April 1913 in Kraft.

Berlin, den 3. März 1913.

Der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.
In Vertretung: Küster.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

39. Band. 6. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor, Direktor des Veterinär-Instituts der Universität Breslau,

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Ober-Reg.- u. Med.-Rat, ehem. ord. Prof. u. Direktor der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover.

Dr. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Neununddreißigster Band. 6. Heft.

(Schluss des Bandes.)

5 Abbildungen im Text.

BERLIN 1913.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 15. August 1913.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin NW., Luisen-Straße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 3465

